ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1952 N° 54

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE CHEZ LE CHEVAL

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1952

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Jean-Marie-Marcel CARRÈRE

Né le 9 Mai 1929, à BRASSEMPOUY (Landes)

JURY
- *Président :* M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine.
- *Assesseurs :* M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
- *Assesseurs :* M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE OUVRIERE

6, rue Bayard, 6

1952

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

CHEZ LE CHEVAL

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1952 N° 54

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE CHEZ LE CHEVAL

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1952

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Jean-Marie-Marcel CARRÈRE

Né le 9 Mai 1929, à BRASSEMPOUY (Landes)

JURY { *Président :* M. SENDRAIL, Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE

IMPRIMERIE OUVRIERE

6, rue Bayard, 6

1952

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR HONORAIRE	MARTIN.
PROFESSEUR HONORAIRE	LECLAINCHE.
DIRECTEUR	PONS.

PROFESSEURS

	MM.
I. — Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
II. — Anatomie	FLORENTIN.
III. — Physiologie	BRUNAUD
IV. — Anatomie pathologique. - Inspection des viandes	LOMBARD.
V. — Parasitologie	BRIZARD.
VI. — Médecine	DARRASPEN.
VII. — Chirurgie	LASSERRE.
VIII. — Pathologie du bétail	BERTHELON.
IX. — Maladies microbiennes	SAURAT.
X. — Zootechnie	PONS.

AGREGES

	MM.
Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Pathologie du bétail	TOURNUT.
Maladies microbiennes	LAUTIE

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Chef de Travaux Agrégé FLORIO

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

En témoignage de notre profonde gratitude. Vifs remerciements pour l'enseignement qu'il nous a prodigué, tant à l'amphithéâtre qu'au laboratoire de Médecine.

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE

VETERINAIRE DE TOULOUSE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SENDRAIL

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'honneur

Que nous remercions de tout cœur pour la bienveillance paternelle avec laquelle il a dirigé nos quatre années d'études vétérinaires.

A Monsieur le Professeur LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

A l'heure où les écuries françaises font briller leurs couleurs dans la plupart des Grands Prix nationaux ou étrangers, le problème de la mise en condition du futur « crack » se pose plus que jamais impérieux. Cette mise en condition est étroitement liée au bon fonctionnement de ce muscle parfait qu'est le cœur. Cet organe nécessite donc, durant l'entraînement, une surveillance soignée et régulière qui permettra de déceler, à son début, le moindre trouble pathologique et d'éviter ainsi des accidents plus graves. Or, depuis quelques années, la sémiologie cardiaque vient de s'enrichir d'une nouvelle méthode : l'électrocardiographie. Nous allons essayer d'étudier sa valeur diagnostique et pronostique dans les affections cardiaques du Cheval.

Après avoir donné un aperçu de la pathologie du cœur chez les équins, nous décrivons brièvement la technique utilisée et le tracé électrocardiographique normal, chez le Cheval. Puis, le Service de Clinique Médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse nous ayant fourni les sujets d'observation, il nous a été possible d'exposer une étude analytique des anoma-

lies observées dans les divers accidents de la courbe électrocardiographique. Dans une seconde partie, sont étudiés quelques grands syndromes électriques, tels les infractus, les blocs, les extra-systoles...

Ces diverses considérations nous amèneront à conclure sur la valeur pratique de l'électrocardiographie dans l'espèce équine et sur son avenir dans le domaine vétérinaire.

APERÇU DE PATHOLOGIE CARDIAQUE CHEZ LE CHEVAL

Les cardiopathies tiennent une place importante dans la pathologie médicale du Cheval. Cet animal, en effet, n'est exploité que pour un but : le travail. Qu'il soit de course, de trait ou de parade, le Cheval est soumis à des efforts violents et répétés. Le myocarde, souvent mal entraîné, va subir ainsi de nombreux à-coups fonctionnels qui le lèseront à la longue. Nous allons examiner rapidement les diverses cardiopathies du Cheval.

1) Les péricardites sont rares et ne sont guère observées qu'à la suite d'infections diverses, telle la pneumonie contagieuse.

2) Les altérations du myocarde sont, par contre, assez fréquentes. Nous pouvons ainsi observer :

a) **Des troubles inflammatoires ou myocardites**

Leur étiologie est variable. Nous les observons lors de surmenage et, surtout, comme reliquat d'une infection gourmeuse. Parfois, elles prennent naissance au cours de l'évolution d'une pneumonie contagieuse, d'une fièvre typhoïde... les diverses toxines allant agir sur le myocarde. Leur diagnostic clinique est assez difficile à porter. On note un affaiblisse-

ment des bruits, des arythmies, des bruits surajoutés... D'ailleurs, ce diagnostic est peu porté par le praticien, obnubilé par les signes de la maladie causale et négligeant l'examen du cœur. Leur pronostic est variable, mais grave le plus souvent.

b) Des troubles morphologiques

— Hypertrophie cardiaque :

On l'observe couramment chez les chevaux de course bien entraînés. Dans ce cas, elle est souvent réversible avec le repos. Parfois, elle apparaît comme prélude à la dilatation, chez les sujets atteints d'emphysème pulmonaire ou de cardiopathies valvulaires. Son diagnostic, basé sur l'augmentation de l'aire de matité cardiaque, est difficile à porter.

Quant à son pronostic, il est fonction de l'étiologie.

— Dilatation cardiaque :

C'est le cœur fatigué, le « cœur forcé », bien connu des entraîneurs de chevaux. On l'observe surtout chez les chevaux insuffisamment préparés et qui ont effectué un travail excessif. On la rencontre, également, lors d'obstacles dans la circulation sanguine ou lors de myocardites.

Son diagnostic est relativement facile : aux données stéthoscopiques d'affaiblissement, de dédoublement des bruits, s'ajoutent souvent les signes du syndrome insuffisance cardiaque.

Le pronostic, bénin si la dilatation apparaît lors de maladies aiguës, devient très grave si l'évolution est lente et progressive.

c) Des troubles fonctionnels

— **Bradycardies** (ralentissement du cœur) à origine double :

— Intra-cardiaques : c'est le « bloc cardiaque », avec blocage de l'influx nerveux entre l'oreillette et le ventricule, qui battent ainsi sur un rythme différent. Nous pouvons les observer à la suite d'inflammations du faisceau conducteur, d'intoxication digitalique, d'auto-intoxication, de sclérose des coronaires. C'est le « syndrome d'**Adam-Stokes** », à pronostic grave;

— Extra-cardiaques ou sinusales : on note un ralentissement très net du pouls (neuf à trente pulsations par minute). On les observe lors de lésions irritatives du vague, lésions d'origine diverse : anatomique, toxique ou infectieuse.

— **Tachycardies** (accélération du cœur) à origine également double :

— Infra-sinusales : ce sont les extra-systoles de la tachycardie paroxystique. Elles apparaissent lors de lésions myocardiques, lors de troubles nerveux extra-cardiaques, de dilatation du cœur, de sclérose des coronaires...

Un cas particulier en est l' « auricular-flutter », ou trémulation des oreillettes, rarement observé;

— Sinusales : c'est le « cœur irritable » que l'on rencontre lors d'inhibition du pneumogastrique d'origine centrale, périphérique ou terminale, lors d'excitations du sympathique et, enfin, dans le syndrome « fièvre »; dans ce dernier cas, les tachycardies sont passagères et de courte durée.

— **Arythmies complètes.** — C'est le « Delirium cor-

dis » des anciens auteurs. Leur origine est variable, ce qui nous donne plusieurs formes :

— Arythmie extra-systolique : lors d'hyperexcitabilité du myocarde, myocardite, endocardite, intoxication digitalique...;

— Fibrillation auriculaire : lors de fibrose des oreillettes et, surtout, lors de lésions mitrales;

— Arythmies sinusales avec accélération cardiaque à l'inspiration et ralentissement à l'expiration; on l'observe rarement chez le Cheval, alors qu'elle est normale chez le Chien. Leur pronostic est toujours très grave.

3) Les lésions valvulaires ou orificielles sont observées plus rarement. On les rencontre lors d'affections diverses, gourme surtout, fièvre typhoïde, à la suite d'efforts violents et répétés. Leur diagnostic est relativement facile, basé essentiellement sur la présence de souffles à caractères différents, selon le siège de la lésion.

Nous allons donc essayer de voir le rôle que peut jouer l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic de ces diverses affections cardiaques.

HISTORIQUE

Ce fut en 1913 que **Nörr**, avec un électrocardiographe à corde, introduisit cette nouvelle méthode de sémiologie cardiaque dans le domaine de la clinique vétérinaire. Dès le début, il fallut chercher les zones les plus propices à la réception des courants d'action. Les premiers auteurs, **Nörr** en particulier, rejettèrent les dérivations des membres, car ils les estimaient trop dangereuses et ils préconisèrent la dérivation : région apexienne gauche-épaule droite.

Dès lors, le départ était donné et plusieurs expérimentateurs décrivirent l'aspect électrocardiographique de diverses myocardies, chez les chevaux.

En France, **Yacoël** et **Spitz**, en 1937, furent les premiers à utiliser l'électrocardiographe chez le Cheval. ils n'utilisaient pas les dérivations podales.

En 1943, **Charton** et **Minot**, puis, l'année suivante, **M. Bressou**, firent une large expérimentation portant sur plus de deux cents sujets. Ils employèrent, outre les dérivations des membres d'**Einthoven**, les dérivations région apexienne-postérieur gauche (C. F.), région apexienne-antérieur droit (Dv), région supra-auriculaire-sternum (Dvi). Dans ces conditions, ils établirent l'électrocardiogramme normal du Cheval, que nous verrons plus tard.

Enfin, récemment, en 1950, **Spörri**, en Suisse et

surtout **N. Lannek** et **L. Rutqvist,** en Suède, ont publié de nombreuses observations. Les auteurs suédois, en particulier, viennent de présenter une excellente étude sur l'aire normale de variation pour l'électrocardiogramme des chevaux.

D'ailleurs, cette nouvelle méthode sémiologique prend un essor considérable et, dans presque tous les pays, les auteurs vétérinaires l'expérimentent. Déjà, les nouveaux traités de sémiologie (celui de **Marek** et **Mocsy,** par exemple), mettent l'électrocardiographie au rang des méthodes classiques d'étude du cœur.

APPAREIL UTILISÉ

L'appareil qui a servi à notre expérimentation est un Minot portatif, type S. 25 A. C est un oscillographe à lampe, l'amplification des courants d'action étant assurée par des lampes triodes. Ces courants cardiaques ainsi amplifiés sont recueillis par un galvanomètre du type oscillographe électromagnétique. Ce galvanomètre, très sensible, projette une ligne lumineuse fine et brillante sur la génératrice d'un électrofluoroscope, constitué par un cylindre de 25 cm de diamètre et de 4,5 cm de hauteur, dont la paroi latérale est recouverte d'une substance phosphorescente à rémanence jaune. Un moteur électrique règle la vitesse de rotation du cylindre, de telle sorte qu'elle soit de 3,5 cm par seconde. Cet électrofluoroscope permet la visibilité permanente et continue du tracé. En ordre de marche, elle fait défiler, à la vitesse de 3,5 cm par seconde, une bande de papier photographique millimétré au 1/50 de seconde devant un réflecteur qui projette une image du spot de l'électrofluoroscope. Cette caméra fonctionne sans interruption de la scopie. Avant de commencer l'enregistrement des courants, il est nécessaire d'étalon-

ner l'appareil pour que l'on puisse mesurer l'amplitude des variations du tracé.

Pour cela, on introduit, dans le circuit, une force électromotrice de 1 millivolt et on règle l'oscillographe de façon que cette différence de potentiel connue corresponde, sur le tracé, à une déviation de 1 cm.

TECHNIQUE UTILISÉE

Plusieurs méthodes de dérivation ont été proposées par les différents auteurs s'intéressant à l'électrocardiographie du Cheval. Cela tient au fait que le Cheval est un animal assez indocile. Aussi, les premiers auteurs ont-ils rejeté les dérivations des membres, les jugeant « dangereuses » et « infidèles » **Nörr**, en particulier, souligne les nombreux artifices qu'il dut employer pour obtenir l'immobilisation de ses chevaux. Le bruit du moteur électrique de l'appareil utilisé par cet auteur n'est peut-être pas étranger au nervosisme particulier des chevaux expérimentés. Durant nos observations, nous n'avons pas éprouvé de grandes difficultés pour obtenir la tranquillité des sujets d'expérience. Certes, il existe des animaux nerveux, difficiles à immobiliser; mais, grâce à notre appareil permettant une scopie permanente, nous pûmes saisir quelques instants de repos de l'animal et en profiter pour photographier le tracé.

Notons, d'abord, la nécessité d'une unification dans le choix des dérivations pour que les courbes obtenues puissent être interprétées d'une façon correcte. En accord avec la plupart des auteurs modernes, nous avons utilisé les dérivations périphériques

sans accident à signaler; elles nous ont donné des tracés nets et d'amplitude correcte.

Les lieux d'élection, pour placer nos électrodes, ont été :

— **Antérieurs** : face antéro-interne du bras, quelques centimètres au-dessus du genou;

— **Postérieurs** : face interne de la jambe, un travers de main au-dessus du jarret.

Pour diminuer la résistance cutanée et, surtout, le rôle isolant joué par le feutrage du poil, le lieu d'élection est tondu aussi ras que possible. **Nils Lannek** évite cette tonte en utilisant une préparation à base de glycérine, chlorure de sodium, gomme adragante et bitartrate de potasse.

La région tondue est lavée avec une solution saline tiède à 20 pour 100 et enduite d'une pâte conductrice spéciale, à base d'un savon de potasse. Cette zone est, ensuite, recouverte d'une électrode en étain de 8 cm de long sur 5 cm de large, assez souple pour s'appliquer intimement sur la peau. Cette électrode est fixée au membre au moyen d'une bande de caoutchouc. Le fil conducteur est en relation avec l'électrode au moyen d'une griffe.

Les dérivations périphériques utilisées s'établissent ainsi :

1° Dérivations standard d'**Einthoven**, étudiant les différences de potentiel entre deux membres. Ce sont des dérivations bipolaires, car les variations de potentiel des deux électrodes sont du même ordre de grandeur.

DI : Avant-bras droit - Avant-bras gauche;
DII : Avant-bras droit - Jambe gauche;
DIII : Avant-bras gauche - Jambe gauche.

2° Dérivations de **Wilson** ou unipolaires, étudiant les variations de potentiel de chaque membre séparément. Nous avons alors :

— Une électrode indifférente qui demeure à un potentiel pratiquement constant;

— Une électrode exploratrice appliquée successivement à chaque membre.

Ce sont des dérivations unipolaires (indiquées par la lettre V), car les variations de potentiel de l'électrode exploratrice sont beaucoup plus importantes que celles de l'électrode indifférente :

VR : Avant-bras droit - Réunion avant-bras gauche et jambe gauche;

VL : Avant-bras gauche - Réunion avant-bras droit et jambe gauche;

VF : Jambe gauche - Réunion avant-bras droit et avant-bras gauche.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'utiliser les dérivations précordiales — qui ne sont que des dérivations unipolaires rapprochées, l'électrode exploratrice parcourant l'aire de projection cardiaque. D'ailleurs, la fixation des électrodes sur la région costale s'avère assez difficile.

ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL DU CHEVAL

Pour mesurer les divers accidents de la courbe, on doit déterminer deux facteurs :

a) L'amplitude :

— Celle des déflexions positives se compte à partir du niveau supérieur de la ligne isoélectrique jusqu'au sommet de l'onde;

— Celle des déflexions négatives, à partir du niveau inférieur de la ligne isoélectrique jusqu'à la pointe de l'onde.

Cette amplitude se mesure en millimètres ou en millivolts, ce qui nécessite l'étalonnage préalable de l'appareil, tel qu'une déviation de la ligne lumineuse de 1 cm corresponde au passage d'un courant d'une force électromotrice égale à 1 mv.

b) La durée :

Il suffit de compter le nombre de divisions verticales, l'espace compris entre deux traits correspondant à 2/100 de seconde.

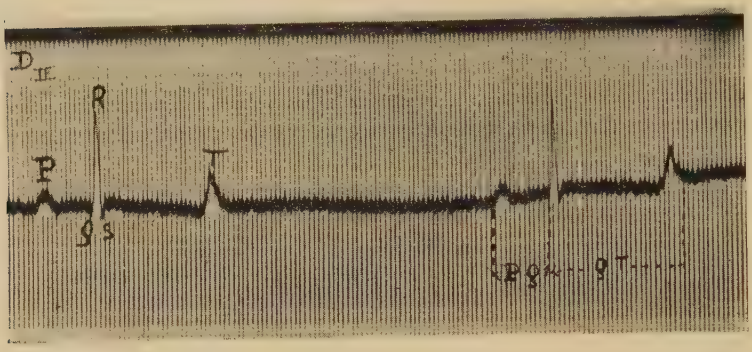

Fig. 1. — Electrocardiogramme normal. - Dérivation DII

L'onde P, premier accident rencontré sur la courbe, correspond à la systole auriculaire. Elle est positive dans toutes les dérivations, sauf en VR et VL, où elle est toujours négative. Sa durée moyenne normale est de 0,11 seconde, la limite supérieure étant de 0,14 mv. Son amplitude normale s'établit de 0,08 à 0,19 mv.

Le segment P Q isoélectrique, allant de la fin de P au début de Q, mesure de 0,12 à 0,18 seconde.

L'intervalle P Q ou P R mesure le temps de conduction auriculo-ventriculaire. Il correspond à un trajet de l'onde d'excitation allant des parois auriculaires jusqu'aux fines ramifications sous-endocardiques du réseau de **Purkinje.**

Il se mesure du début de l'onde P au début du com-

plexe Q R S. Sa durée moyenne est de 0,26 seconde et sa limite supérieure se situe aux environs de 0,30 seconde.

Le début du complexe Q R S correspond au début de la systole ventriculaire dans sa phase de dépolarisation, c'est-à-dire d'activation des muscles papillaires. La durée normale de ce complexe varie avec la race et l'état d'entraînement des animaux. Elle s'étend, en moyenne, de 0,06 seconde à 0,11 seconde.

— L'onde Q négative a toujours une faible amplitude : 0,08 à 0,12 mv.

— L'onde R positive est, par contre, bien marquée: 0,20 à 0,80 mv.

— L'onde S négative est souvent absente dans les tracés normaux. Son amplitude est faible : 0,03 à 0,20 mv.

Notons que l'onde R peut être absente; on n'a, alors, qu'une seule onde négative, dite onde Q S.

L'intervalle S T, qui s'étend de la fin de Q R S à la terminaison de l'onde T, représente la durée de l'état de dépolarisation ajoutée à celle de l'état de repolarisation du myocarde ventriculaire. Sa durée moyenne est de 0,40 seconde. Elle est toujours isoélectrique.

En pratique, on mesure plutôt l'intervalle Q T, qui indique la durée de la systole ventriculaire. La mesure de Q T a, en effet, une valeur plus grande pour déterminer la présence d'une cardiopathie. Il se mesure du début de Q à la fin de l'onde T. Sa durée moyenne est d'environ 0,50 seconde.

L'onde T marque la fin de la systole ventriculaire

et traduit le retrait de l'onde d'excitation. On l'observe, toujours négative, en DI, en VR et souvent en VL. Son amplitude, assez variable, a une valeur moyenne de 0,35 mv. On l'observe souvent diphasique. Sa durée, difficile à mesurer, est d'environ 0,10 à 0,15 seconde.

PREMIERE PARTIE

ÉTUDE ANALYTIQUE DES DIVERS ACCIDENTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

ANOMALIES DE L'ONDE P

L'onde P est le premier élément rencontré sur un tracé électrocardiographique. Ses limites physiologiques sont comprises entre 0,08 et 0,14 seconde pour la durée, 0,06 et 0,15 mv pour l'amplitude.

1° Absence d'onde P

Cette anomalie n'est vraiment pathologique que lorsqu'elle se reproduit dans plusieurs dérivations. On peut l'observer dans quelques cas, assez rares d'ailleurs :

a) Lors de bloc atrio-ventriculaire : par suite de l'allongement de l'intervalle P R, une onde T peut venir cacher l'onde P suivante;

b) Lors d'extra-systoles ventriculaires ou nodales: le complexe ventriculaire, élargi et prématuré, vient cacher l'onde P;

c) Lors de tachycardie paroxystique complète ou simplement ventriculaire : les ondes P sont cachées par les complexes Q R, S T très rapprochés;

d) Lors de bloc sino-auriculaire complet : il y a

paralysie des oreillettes par blocage total entre le nœud de **Keith** et **Flack** et les oreillettes; le rythme sinusal va donc être remplaçé par un rythme hétérotope qui prend naissance au niveau du nœud de Tawara et entraîne les ventricules seuls;

e) Lors de fibrillation auriculaire, la ligne isoélectrique a souvent un aspect tremblé, sans que l'on puisse nettement individualiser d'onde P;

f) Enfin, lors de bas voltage, les ondes P peuvent disparaître, alors que les complexes Q R S à amplitude plus forte, sont souvent visibles, d'où la nécessité de surveiller l'étalonnage de l'appareil durant l'enregistrement graphique.

2° Inversion de l'onde P

L'onde P apparaît négative en DI, DII, DIII, VF et positive en VR et VL.

Observée dans une seule dérivation, cette anomalie n'est pas, en général, pathologique. Observée en plusieurs dérivations, elle traduit une atteinte coronarienne et une inflammation de la paroi.

Une inversion de P en DI, associée à une inversion complète du complexe Q R S T constitue « l'image en miroir » lors de dextrocardie, très rarement observée en médecine vétérinaire.

En DIII, une onde P négative n'a de valeur pathologique que si elle est accompagnée d'une inversion du complexe ventriculaire.

3° Elargissement et bifidité de l'onde P

Ces deux anomalies vont souvent de pair. L'onde P a une durée supérieure à 0,14 seconde et présente deux sommets caractéristiques. Le stimulus parcourt

ainsi un trajet plus long que normalement pour atteindre le nœud de Tawara. Il y a donc ou une dilatation de l'oreillette, ou une hypertrophie et on peut observer cette anomalie dans deux cas :

— Lors de rétrécissement valvulaire qui provoque une hypertrophie, puis une dilatation auriculaire;

— Lors d'hypertrophie auriculaire, que l'on observe très souvent chez les chevaux de course.

OBSERVATION N° 1

Cheval entier, 5 ans, bai brun, trotteur sur route.

Après avoir couru pendant trois à quatre kilomètres, l'animal présente un essoufflement très marqué et une faiblesse extrême.

A l'auscultation, on note un affaiblissement marqué, un prolongement et parfois même un dédoublement du premier bruit. Le deuxième bruit est un peu assourdi. Le rythme cardiaque est de trente-six battements par minute. La température est normale.

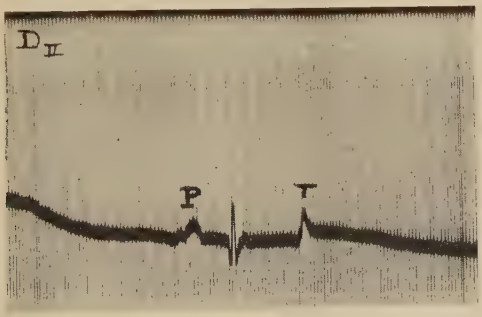

FIG. 2. — Observation n° 1. - Dérivation DII (Remarquons que, malgré l'augmentation accidentelle de vitesse du chronographe, l'élargissement de l'onde P est cependant bien perçu).

L'examen électrocardiographique nous montre :

— Un élargissement de l'onde P très net dans toutes les dérivations allant jusqu'à 0,18 seconde;

— Une biridité de cette onde visible très souvent;

— Une augmentation d'amplitude de l'onde T allant jusqu'à 0,50 mv, traduisant de l'éréthisme cardiaque.

Diagnostic. — Si, cliniquement, on peut penser à une myocardite aiguë, traduite par l'assourdissement des bruits cardiaques, il faut convenir que cette myocardite n'est pas encore visible sur le tracé E. C. G. L'hypertrophie auriculaire, peu grave en soi, semble liée au service de l'animal ainsi qu'à l'éréthisme cardiaque.

Pronostic. — L'animal doit être mis au repos et surveillé régulièrement du point de vue cardiaque.

Traitement. — Repos complet pendant quinze jours et prescription de :

I [Poudre de feuilles de digitale.... 5 g
II [Bicarbonate de soude..... 50 g

Administrer un paquet par jour, pendant cinq jours, de poudre de feuilles de digitale; les cinq jours suivants, faire absorber le bicarbonate de soude.

4° Augmentation d'amplitude de P

L'amplitude de cette onde est supérieure à 0,15 mv. On rencontre cette anomalie surtout dans les affections pulmonaires chroniques entraînant une hypertension de la circulation locale. C'est le « P pulmonaire ».

OBSERVATION N° 2

Cheval hongre, hors d'âge, bai; l'animal est dans un état de maigreur avancée.

Le rythme cardiaque est de quarante-huit battements par minute.

A l'auscultation, on note cette nette accélération cardiaque.

On perçoit un souffle qui couvre parfois, mais rarement, le premier bruit et se prolonge entre le premier et le second bruit : c'est donc un souffle protodiastolique.

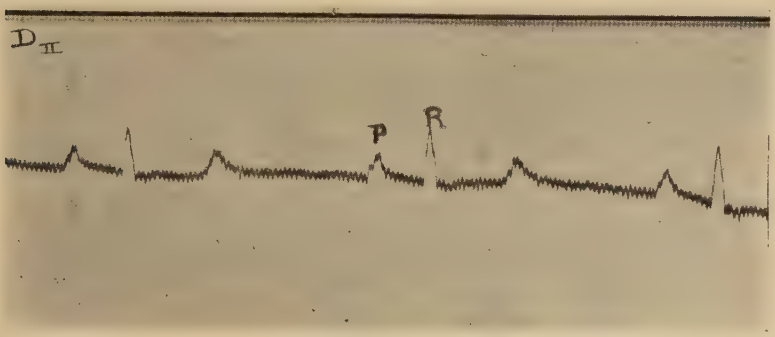

FIG. 3. — Observation n° 2. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une augmentation d'amplitude de l'onde P très nette en DII et DIII, 0,35 et 0,40 mv. Elle atteint la moitié de l'amplitude du complexe Q R S;

— Une déviation de l'axe électrique du cœur vers la gauche, signant une prépondérance gauche;

— Un raccourcissement de l'intervalle P R en relation avec la tachycardie : 0,22 seconde.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral avec répercussion sur l'oreillette gauche.

A l'autopsie, on a trouvé une endocardite chronique valvulaire mitrale, mais sans lésion apparente au niveau du poumon.

5° Ondes P multiples

On les observe dans le flutter auriculaire. Certains auteurs l'ont étudié, chez le Cheval, avec l'électrocardiographe; ainsi, **Roos** en 1924, **Dukes** et **Batt** en 1921, **Domracev** en 1927, **Kruspky** en 1931, **Yacoel** et **Spitz** en 1937, **Wirth** en 1942, **Corticelli** en 1950.

La ligne isoélectrique prend alors un aspect tremblotant sans que l'on puisse identifier nettement une seule onde P.

ANOMALIES DE L'INTERVALLE P R

Cet intervalle, qui représente le temps de conduction atrio-ventriculaire a, chez le Cheval, une durée moyenne de 0,26 à 0,30 seconde. Dans les conditions pathologiques, on note surtout un raccourcissement ou un allongement de cette durée.

I. — Raccourcissement de P R

Dans les conditions normales, l'onde d'excitation du myocarde naît au niveau du nœud de **Keith** et **Flack.** De là, le stimulus se développe à travers la musculature auriculaire pour atteindre le nœud de **Tawara.** Ce rythme normal est dit « rythme sinusal normotope ».

Lors de raccourcissement de l'intervalle P R, le stimulus va donc naître en un point plus rapproché du nœud de **Tawara.**

Nous allons avoir, ainsi, un rythme anormal ou « hétérotope », variable selon son point d'origine.

1) Rythme supra-nodal : le stimulus naît entre le nœud de **Keith** et **Flack** et celui de **Tawara.** Il se traduit par une onde P normale, mais située juste en avant du complexe Q R S. L'onde P, positive le plus souvent, peut être vue négative par suite de la propagation rétrograde du stimulus vers les oreillettes.

2) Rythme nodal : l'excitation naît au niveau du nœud de **Tawara.** L'onde P se confond avec le complexe ventriculaire initial.

3) Rythme infra-nodal : l'onde P — toujours inversée — se situe après l'onde R. Ce raccourcissement peut être passager, traduisant l'existence d'extra-systoles auriculaires, ainsi que l'a remarqué **Spörri** en 1943, tout en notant leur grande rareté chez nos animaux domestiques.

Lorsque ce raccourcissement est permanent, il constitue le syndrome de **Wolf-Parkinson-White,** très rarement observé et de prononstic bénin.

II. — Allongement de P R

Le stimulus rencontre un obstacle lors de son trajet auriculaire. Il y a diminution de la conduction atrio-ventriculaire ou « bloc fruste ». On l'observe, le plus souvent, lors de myosite, au niveau de l'auricule et, en général, lors de myocardite débutante. Ce bloc constitue la première manifestation d'une atteinte cardiaque qui passerait inaperçue sans le secours de l'électrocardiogramme. On voit donc l'importance de sa mise en évidence, ce qui permet de traiter une cardiopathie encore au stade curable.

Cet allongement s'observe aussi lors de myocardite en évolution, associée à des signes physiques perçus à l'auscultation. On le rencontre, également, chez les vieux cœurs fatigués atteints, plus ou moins, de myocardite chronique diffuse.

OBSERVATION N° 3

Cheval entier, alezan, âgé de 7 ans, coureur de steeples.

L'animal a fait une course sur un trajet très dur et a largement gagné. Depuis lors, il a fait quelques autres épreuves, mais il présente, chaque fois, un essoufflement anormal et une grande lassitude. Mis en observation à l'Ecole Vétérinaire, on constate qu'après dix minutes d'exercice, l'animal est à bout de souffle. Le rythme cardiaque est de trente-deux battements par minute. A l'auscultation, on note un dédoublement constant du premier bruit avec assourdissement assez net des deux bruits, surtout du premier.

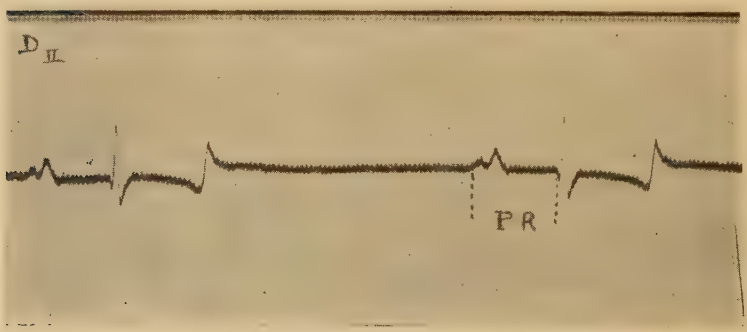

Fig. 4. — Observation n° 3. - Dérivation Dii

A l'examen électrocardiographique, on remarque :

— Un dédoublement et un allongement de P atteignant 0,16 seconde et traduisant une hypertrophie auriculaire;

— Un allongement marqué de P R, allant jusqu'à 0,38 sec;

— Une prédominance ventriculaire gauche;

— Une augmentation d'amplitude de l'onde T (diphasique en DII) : 0,55 mv.

Diagnostic. — Myocardite subaiguë compliquant une hypertrophie cardiaque, surtout ventriculaire gauche.

Pronostic. — Assez grave. Même après un long repos et un traitement énergique, il n'est pas sûr que l'animal puisse recommencer à courir.

Traitement. — Repos complet et digitale.

OBSERVATION N° 4

Cheval hongre, alezan, âgé de 7 ans. Cheval de jumping.

Cet animal présente, depuis l'âge de 4 ans, un cornage léger qui s'accentue beaucoup en fin de parcours. L'animal est amené pour subir un traitement. Avant de tenter l'opération de Williams, on désire savoir si ce cornage est d'origine cardiaque.

Le nombre de pulsations est de trente-deux par minute.

A l'auscultation, au repos, on note un affaiblissement et, parfois, un dédoublement des deux bruits cardiaques. Après l'exercice, les signes perçus à l'o-

reille sont identiques, mais le dédoublement du premier bruit est plus net.

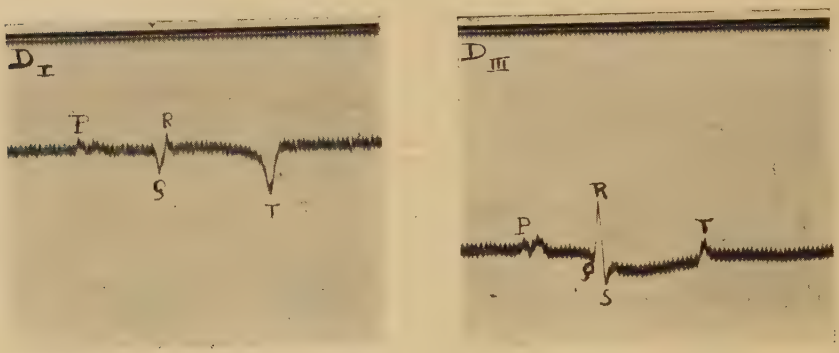

Fig. 5. — Observation n° 4
Dérivation DI Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un dédoublement et un léger allongement de l'onde P : 0,15 seconde;

— Un allongement de P R, qui atteint 0,36 seconde;

— Les signes de prépondérance ventriculaire droite: en DI, le complexe Q R S est négatif, alors qu'il est positif en DIII;

— Une augmentation d'amplitude de l'onde T, qui atteint 0,55 mv en DI et DIII, traduisant l'éréthisme cardiaque.

Diagnostic. — Myocardite chronique diffuse avec hypertrophie et tendance à la dilatation du cœur droit. Le cornage semble donc être d'origine cardiaque.

Pronostic. — L'opération de **Williams** n'est donc pas à envisager pour le moment. Quant à la myocardite, il vaut mieux laisser l'animal au repos.

L'animal a été revu six mois après et un nouvel électrocardiogramme a été pris. Le cornage persiste quelque peu, mais l'allongement de P R a diminué : 0,32 sec au lieu de 0,36 sec. De plus, les signes de prépondérance droite ont disparu. Il y a donc encore un peu de myocardite. Le propriétaire demande à ce que l'on tente l'opération de **Williams**, mais décide de ne plus le faire courir.

OBSERVATION N° 5

Cheval hors d'âge, amené à l'Ecole Vétérinaire comme animal d'expérience.

A l'auscultation, on note un assourdissement des deux bruits, surtout le premier, ainsi qu'un prolongement et parfois un dédoublement de ce premier bruit.

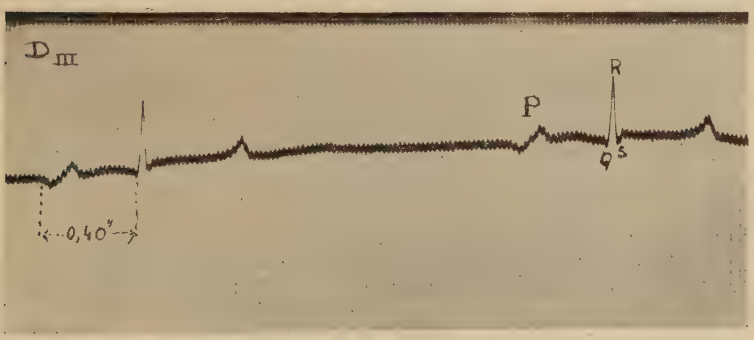

FIG. 6. — Observation n° 5. - Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un diphasisme de l'onde P, visible dans toutes

les dérivations, traduisant une atteinte des coronaires;

— Un allongement de P, qui atteint 0,18 seconde en VR;

— Un allongement de P R : 0,40 seconde en DIII.

A l'examen « post-mortem », on note que le cœur était légèrement décoloré avec quelques zones blanchâtres de sclérose dispersées à la surface du myocarde. Nous avons donc une myocardite chronique diffuse, traduite à l'électrocardiogramme par l'allongement de P R. Quant à la coronarite suspectée par le diphasisme et l'allongement de l'onde P, elle n'a pu être vérifiée : l'examen macroscopique des deux artères coronariennes n'a rien révélé d'anormal; l'examen microscopique des ramifications coronariennes n'a pu être fait.

OBSERVATION N° 6

Jument de selle âgée de 16 ans, robe gris clair truitée, présentée en clinique de médecine pour essoufflement marqué au moindre effort.

Le rythme cardiaque est de quarante battements par minute.

A l'auscultation, un assourdissement net des bruits est noté. On remarque, également, des intermitten-

ces, après affaiblissement graduel de l'intensité des bruits, toutes les dix révolutions cardiaques environ.

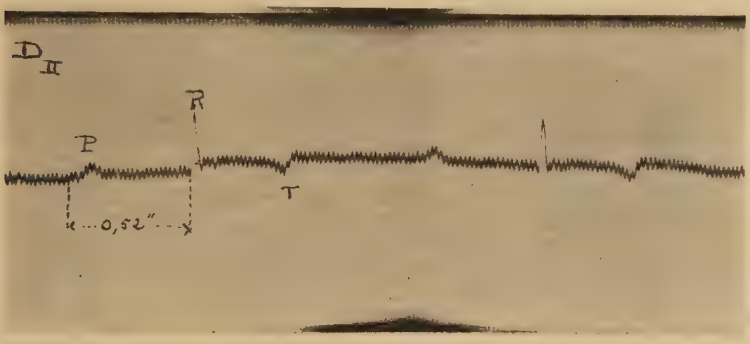

FIG. 7. — Observation n° 6. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un allongement et un dédoublement de l'onde P: 0,18 seconde;

— Un allongement marqué de P R : 0,52 seconde;

— Une inversion de l'onde T en DII et VR, traduisant une altération du myocarde;

— Durant la scopie, un bloc auriculo-ventriculaire partiel a été observé, l'onde P n'étant pas suivie du complexe Q R S T.

Diagnostic. — Myocardite assez avancée, traduite par l'allongement de P R, l'inversion de l'onde T et le bloc auriculo-ventriculaire partiel. Notons, d'ailleurs, que l'allongement de P R ne traduit autre chose qu'un bloc auriculo-ventriculaire fruste.

Pronostic. — Grave, étant donné l'âge et le service de l'animal. Economiquement parlant, il faut conseiller d'envoyer l'animal à la boucherie.

ANOMALIES DU COMPLEXE Q R S

La durée de ce complexe est assez variable. L'influence de l'âge et du sexe est assez faible; par contre, la race tient un rôle important dans l'origine de cette variation. Chez les pur sang, ce complexe a une durée normale de 0,06 à 0,08 seconde. Chez les animaux de trait, cette durée atteint 0,09 et même 0,10 seconde. **Rossi** a montré que, chez un cheval de course, la durée de ce complexe qui, au début de l'entraînement était de 0,04 à 0,06 seconde, atteignait 0,08 seconde en fin de training.

Nous considèrerons, ici, comme anormale, toute durée de Q R S supérieure à 0,11 seconde.

Quant aux amplitudes des diverses ondes constituantes, Q, R et S, elles sont assez variables.

Nous allons étudier, d'abord, les anomalies dans l'orientation du complexe Q R S, puis les modifications de forme et, enfin, les anomalies de chaque onde en particulier.

I. — Anomalies dans l'orientation

1° Lorsque la somme algébrique des amplitudes du complexe Q R S est positive dans la dérivation DI et négative dans la dérivation DIII, nous avons une déviation de l'axe électrique du cœur vers la gauche avec les signes de prépondérance du ventricule gauche. Si, en même temps, nous avons une inversion de l'onde T, c'est-à-dire si T est positif en DI et négatif en DIII, nous avons les signes de prédominance du ventricule gauche, donc évolution de la maladie avec tendance au bloc de branches : cette dernière image se rencontre souvent lors d'insuffisance ventriculaire gauche.

OBSERVATION N° 7

Cheval hors d'âge, bai brun, état général très mauvais, amené à l'Ecole Vétérinaire pour servir aux travaux pratiques de chirurgie.

Rythme cardiaque : trente et un battements à la minute.

A l'auscultation, on note un affaiblissement des deux bruits avec un dédoublement du premier bruit.

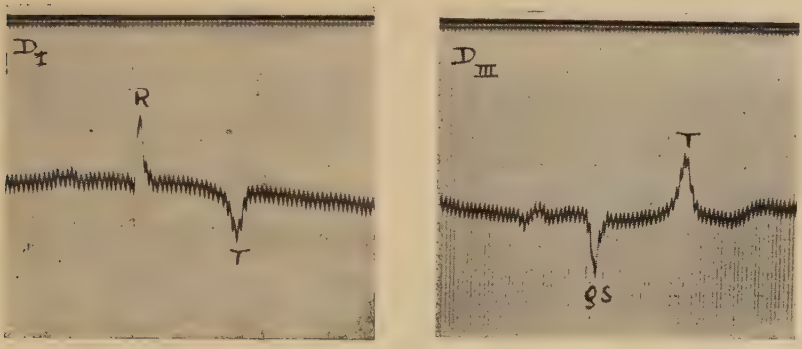

FIG. 8. — Observation n° 7
Dérivation DI Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une prédominance du cœur gauche : Q R S est positif en DI et négatif en DIII;

— Une onde P diphasique en DIII seulement. On ne peut donc lui reconnaître une valeur pathologique;

— Un léger allongement de P R : 0,33 seconde, signant une altération myocardique;

— Un allongement léger de la durée de Q R S : 0,12 seconde traduisant, comme nous le verrons plus loin, un début de bloc de branches;

— Une augmentation d'amplitude de l'onde T al-

lant jusqu'à 0,75 mv en DIII. Cette onde étant négative et bien prononcée en DI, son augmentation d'amplitude ne peut s'interpréter que comme un signe d'hypertrophie cardiaque.

Diagnostic. — Nous sommes en présence d'un cœur fatigué atteint de myocardite chronique diffuse. Le cœur semble compenser encore, dans une certaine mesure (absence d'image électrocardiographique de dilatation), mais la tendance au bloc de branches assombrit le pronostic.

OBSERVATION N° 8

Cheval hors d'âge, amené à l'Ecole Vétérinaire comme animal d'expérience. Son état de maigreur est extrême.

A l'inspection, on remarque que l'animal est essoufflé au moindre effort.

Le rythme cardiaque est de vingt-deux battements par minute.

A l'auscultation, un assourdissement marqué des bruits est noté.

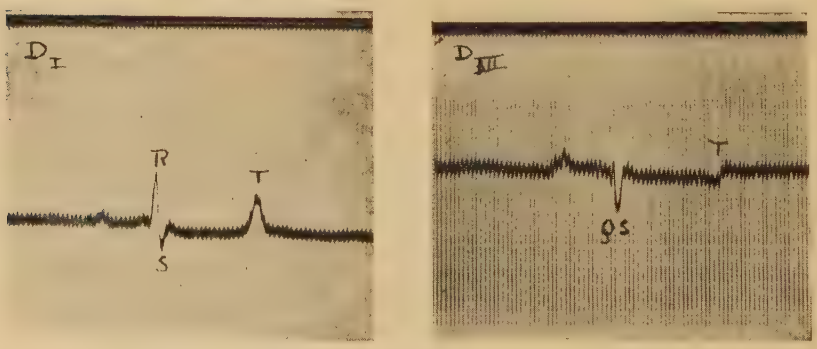

FIG. 9. — Observation n° 8

Dérivation DI — Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une prépondérance du cœur gauche avec inversion de l'onde T en DI et le diphasisme de cette onde en DIII. Nous avons ainsi les signes d'une insuffisance ventriculaire gauche, le diphasisme d'une onde pouvant s'interpréter comme l'inversion de cette onde;

— Une inversion de l'onde P en VR et VF signant une atteinte des coronaires.

Diagnostic. — Nous sommes donc en présence d'une insuffisance ventriculaire gauche avec coronarite.

A l'examen « post-mortem » du cœur, nous avons observé effectivement une dilatation cardiaque, surtout nette à gauche. Quant à la coronarite, elle n'a pu être mise en évidence, du moins macroscopiquement.

2° Lorsque la somme algébrique des amplitudes du complexe Q R S est négative dans la dérivation DI et positive dans la dérivation DIII, nous avons une déviation de l'axe électrique du cœur vers la droite avec prépondérance du ventricule droit. Si, en même temps, on note une inversion de l'onde T en DI et en DIII, on a les signes de l'insuffisance ventriculaire droite.

II. — **Anomalies dans les modifications de forme**

1° Elargissement du complexe Q R S à sa base.

La durée de Q R S dépasse 0,11 seconde avec les réserves faites au début de ce chapitre. Cet élargissement est dû à une mauvaise conduction au niveau du faisceau de His et de ses ramifications. Il s'associe finalement à des altérations du ventriculogramme

pour constituer le bloc de branches. Nous l'étudierons en détail plus loin, car il résume tout un ensemble de signes électriques.

2° Crochetage et épaississement de Q R S.

Cette anomalie s'observe souvent, mais dans une seule dérivation. Dans ce cas, elle n'a aucune valeur pathologique et doit être négligée. Pour être significatif, le crochetage doit être situé le plus loin possible de la ligne isoélectrique. Il traduit alors une atteinte myocardique. Quant à l'épaississement des branches, il a la même signification, à condition qu'on l'observe dans plusieurs dérivations.

III. — Anomalies des diverses ondes du complexe Q R S

1° Anomalies de l'onde R.

a) Augmentation de la fréquence : tachycardie.

On a une tachycardie qui peut avoir une double origine :

— Sinusale : on note une accélération du rythme cardiaque qui peut ou non être associée à d'autres altérations du tracé électrocardiographique. On l'observe surtout sur les animaux fiévreux.

— Infra-sinusale ou paroxystique :

Auriculaire : on note une accélération du rythme des oreillettes, qui se contractent de façon rapide mais toujours coordonnée, alors que les contractions des ventricules restent modérées. On ne peut les dépister qu'à l'électrocardiographe. **Nörr**, en 1924, en a observé deux cas. L'onde P se confond, le plus souvent, avec l'onde R suivante ou l'onde T précédente,

alors que les complexes Q R S sont normaux et très rapprochés.

Ventriculaire : ici, par contre, les complexes Q R S sont anormaux, élargis à leur base, crochetés et rapprochés. **Nörr**, en 1931, en a observé un cas, puis **Ross** en 1932 et **Schützler** en 1942. Le pronostic en est très sombre, car elle signe une grave altération du myocarde.

b) Diminution de la fréquence : bradycardie.

— Sinusale : elle se traduit par un ralentissement du cœur, mais les accidents électrocardiographiques ont une durée normale ou légèrement augmentée. On l'observe chez les chevaux vagotoniques, lors d'un entraînement trop poussé.

— Extra-sinusale : ce sont les blocs que nous étudierons plus tard.

c) Augmentation de l'amplitude.

Elle dépasse alors 0,80 mv. On ne l'observe que très rarement, sauf dans le cas d'extra-systoles ventriculaires où l'onde R est véritablement « monstrueuse ». Nous l'étudierons plus loin.

d) Diminution de l'amplitude.

Il faut que le voltage soit inférieur à 0,40 mv dans toutes les dérivations et que l'appareil soit correctement étalonné. On peut l'observer lors de péricardite avec épanchement, lors d'insuffisance cardiaque avancée, lors d'infarctus du myocarde.

2° Anomalies de l'onde Q.

Cette onde est importante à étudier, car elle est l'un des signes électriques de l'infarctus. Lorsqu'elle est très profonde en DIII, avec une déviation de l'axe

électrique du cœur vers la gauche, elle signe un infarctus postérieur.

Si, par contre, elle est très marquée en DI, avec une inversion de l'onde T dans cette dérivation, on est en présence d'un infarctus antérieur.

Comme cette cardiopathie se traduit souvent par une association de signes électriques, nous l'étudierons plus loin.

3° Anomalies de l'onde S.

Elles résident surtout dans les variations d'amplitude, mais n'ont guère de valeur pathologique propre.

L'absence de cette onde peut souvent s'observer chez des sujets normaux. Son augmentation d'amplitude en DI avec une onde R très ample en DIII, traduit une déviation de l'axe électrique du cœur vers la droite.

Par contre, une onde R très positive en DI, associée à une onde S très négative en DIII, traduit une déviation de l'axe électrique vers la gauche.

ANOMALIES DU SEGMENT S T

Le segment S T est normalement isoélectrique, avec une durée voisine de 0,40 seconde.

On peut noter, d'abord, un allongement ou un raccourcissement de cette durée (lors de tachycardie ou de bradycardie), mais ceci n'offre guère d'intérêt pratique.

Par contre, l'étude des décalages de ce segment au-dessus ou au-dessous de la ligne isoélectrique est plus intéressante. Pour être pathologique, ce décalage doit être net et observé dans plusieurs dérivations. Il traduit alors une atteinte coronarienne et

est l'un des signes de l'infarctus, surtout au stade aigu de l'évolution. Nous verrons ces anomalies plus en détail lorsque nous étudierons l'infarctus du myocarde.

ANOMALIES DE L'ONDE T

L'onde T marquant la fin de la systole cardiaque a une amplitude normale de 0,35 mv, pour une durée d'environ 0,15 sec. Les altérations de cette onde portent surtout sur son amplitude et sur sa direction.

I. — Augmentation d'amplitude

Normalement, l'amplitude de l'onde T est toujours inférieure à celle de l'onde R dans une même dérivation (environ le 1/4 de l'amplitude de R).

Chez les chevaux de course, on observe fréquemment cette augmentation d'amplitude, mais de façon modérée.

Par contre, un onde T très positive ou très négative en DIII dépassant 0,35 mv, avec un aspect pointu, signe une atteinte des coronaires si l'onde T qui lui correspond en DI est aplatie et presque invisible (Cf. observation n° 13).

On peut, également, rencontrer cette anomalie lors de bloc de branches accompagné, alors, d'altérations du complexe Q R S, ou lors d'inflammation diffuse du myocarde.

OBSERVATION N° 9

Cheval hongre, hors d'âge, blanc sale, très amaigri, amené à l'Ecole Vétérinaire pour les travaux pratiques.

Le rythme cardiaque est de trente battements par minute.

A l'auscultation, on note une légère bradycardie, un assourdissement du premier bruit et un affaiblissement très marqué du second bruit.

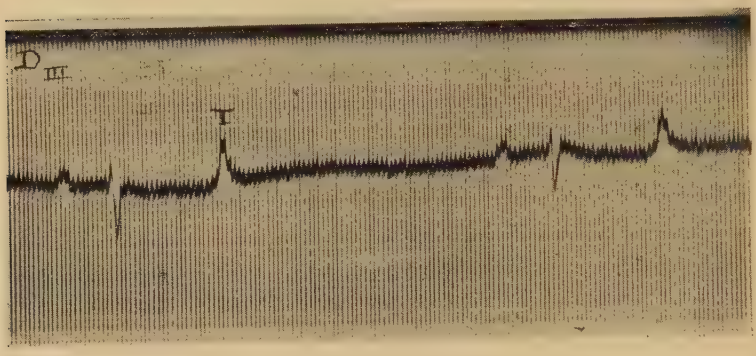

Fig. 10. — Observation n° 9. - Dérivation Diii

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une légère déviation vers la gauche de l'axe électrique du cœur;

— Une augmentation d'amplitude de T en Dii et Diii : 0,55 mv;

— Un diphasisme de T en Vr et Vl.

A l'autopsie, on a trouvé, sur le cœur, des plages de myocardite chronique diffuse.

Il semble donc qu'en accord avec les symptômes et les lésions, l'augmentation d'amplitude et le diphasisme de T traduisent une atteinte inflammatoire du myocarde.

II. — **Diphasisme de l'onde T**

Cette anomalie s'observe fréquemment dans une seule dérivation. Parfois, on peut la rencontrer dans

plusieurs dérivations. Elle a, alors, une signification pathologique traduisant une altération des fibres myocardiques.

OBSERVATION N° 10

Cheval hongre, hors d'âge, bai brun, en état de maigreur extrême, amené pour les travaux pratiques à l'Ecole Vétérinaire.

Le rythme cardiaque est de quarante et un battements par minute.

A l'auscultation, on note un assourdissement et, parfois, un dédoublement du premier bruit. La tonalité du deuxième bruit est augmentée.

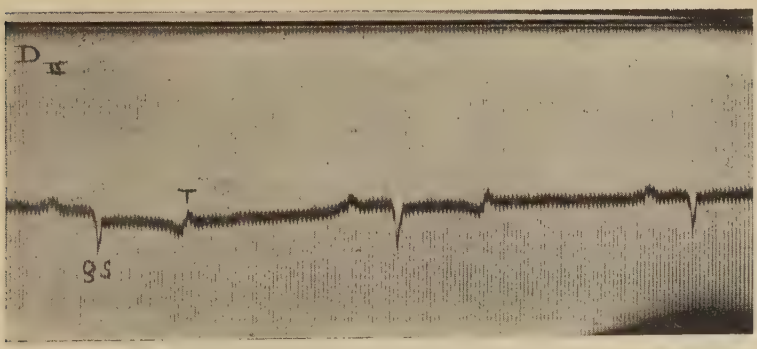

FIG. 11. — Observation n° 10. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une déviation de l'axe électrique du cœur vers la gauche, avec prépondérance ventriculaire gauche;

— Un diphasisme de l'onde T visible dans toutes les dérivations.

A l'examen nécropsique du cœur, on remarque

que cet organe présente une teinte foncée avec, par endroits, quelques filets d'un banc nacré de sclérose, ce qui traduit une myocardite chronique diffuse.

Le diagnostic de myocardite chronique, porté après examen physique du sujet, semble donc être confirmé par le diphasisme de l'onde T observé à l'électrocardiographe.

OBSERVATION N° 11

Jument de 11 ans environ, blanc sale, en mauvais état général, amenée pour travaux pratiques à l'Ecole Vétérinaire.

A l'auscultation, on note une prolongation et, parfois, un dédoublement du premier bruit, un assourdissement du deuxième bruit et une légère arythmie.

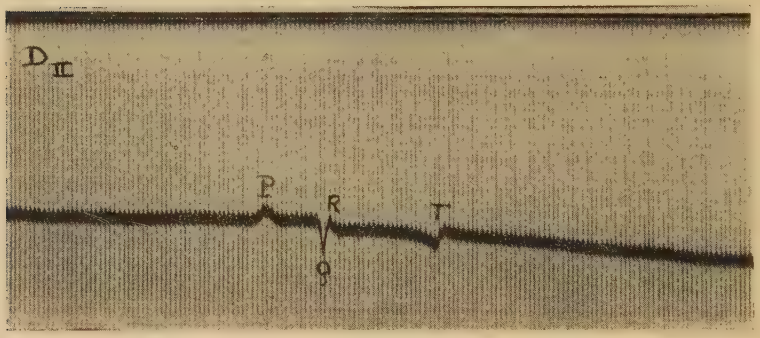

Fig. 12. — Observation n° 11. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on remarque :

— Une variation dans la durée de P R qui, dans la même dérivation, oscille de 0,24 à 0,28 seconde de façon très irrégulière;

— Une prépondérance ventriculaire gauche;

— Un diphasisme de l'onde T, visible dans toutes les dérivations, sauf en VL.

L'animal a été abattu, mais le cœur a été récupéré trop tard, la putréfaction ayant déjà fait son effet. En l'absence de renseignements nécropsiques, il semble donc que nous ayons été en présence d'une myocardite se traduisant par les irrégularités du segment P R et le diphasisme de l'onde T.

III. — Inversion de l'onde T

On peut observer cette anomalie dans une ou plusieurs dérivations.

1) L'inversion de T est isolée.

A elle seule, cette anomalie n'a pas de signification. Pour avoir une valeur pathologique, elle doit être associée à un autre signe électrique anormal.

En DI, l'inversion de T, précédée d'une onde Q profonde, traduit un infarctus antérieur.

Associée à une forte déviation vers la gauche de l'axe électrique du cœur, elle signe la prédominance ventriculaire gauche et l'insuffisance du cœur gauche.

Précédée d un complexe Q R S élargi, elle n'est qu'un des éléments du bloc de branches.

En DII, l'inversion de T s'interprète à peu près comme en DI.

En DIII, associée à une onde Q profonde, elle signe un infarctus postérieur.

Lorsqu'en même temps, on observe une déviation vers la droite de l'axe électrique du cœur, on a les signes de l'insuffisance ventriculaire droite.

2) L'inversion de T s'observe dans plusieurs dérivations.

Comme pour le diphasisme de T, cette anomalie traduit une altération du myocarde.

Bruno Pedini, expérimentant chez des bovins atteints de fièvre aphteuse, a remarqué que cette inversion de l'onde T traduisait une souffrance myocardique.

OBSERVATION N° 12

Cheval hongre, 10 ans, bai brun, très amaigri, amené à l'Ecole Vétérinaire pour les travaux pratiques.

Le rythme cardiaque est de trente-quatre battements par minute.

A l'auscultation, on note une bradycardie et un assourdissement du premier bruit.

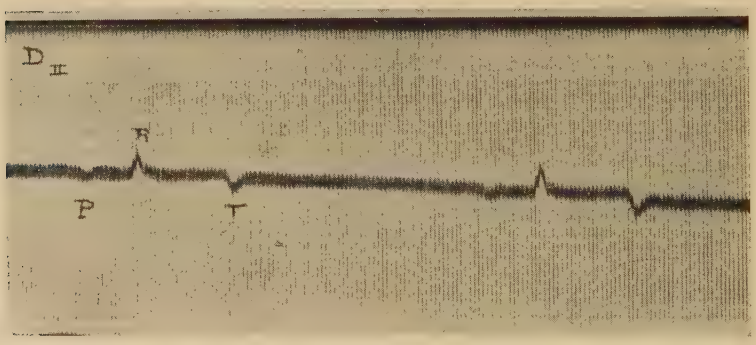

Fig. 13. — Observation n° 12. - Dérivation Dii

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une inversion de l'onde P en Dii et Vr, traduisant une coronarite;

— Un complexe Q R S positif en DI et négatif en DIII, avec inversion de T en DI, signant une prédominance ventriculaire gauche;

— Une inversion de l'onde T en DI, DII et VR, marquant l'atteinte des fibres myocardiques.

Diagnostic. — Nous sommes en présence d'une myocardite chronique avec tendance à l'insuffisance ventriculaire gauche.

Le cœur de cet animal n'ayant pas été récupéré assez rapidement après l'autopsie, le diagnostic n'a pu être confirmé anatomo-pathologiquement.

DEUXIEME PARTIE

ÉTUDE DE QUELQUES SYNDROMES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

INFARCTUS

L'infarctus du myocarde, presque indécelable cliniquement, trouve, dans l'électrocardiographie, un moyen de diagnostic de première valeur. La gravité de la lésion postule son identification précoce, sans laquelle le thérapeute est désarmé.

L'électrocardiographie permet aussi, dans une certaine mesure, de préciser le siège de la lésion, ce qui peut avoir une valeur pronostique.

Le tracé électrique varie beaucoup selon le stade d'évolution de l'infarctus. Ce sont, surtout, les ondes Q et T, ainsi que le segment S T, qui sont touchés.

— Au début tout à fait, alors que la lésion est encore au stade aigu, on note un décalage très important du segment S T, qui prend l'aspect en dôme de **Pardee.** En même temps, on note l'apparition d'une onde Q profonde;

— Au stade subaigu et chronique : le décalage de S T persiste encore, plus ou moins nettement, au-dessus ou ou-dessous de la ligne isoélectrique. On note, également, la présence d'une onde Q profonde en DI ou DIII et, parfois, une onde T ayant une am-

plitude forte en DIII, alors qu'elle est presque invisible en DI.

Récemment, l'Ecole américaine, avec **Bailey**, a donné une nouvelle interprétation. Elle attribue à chaque altération électrocardiographique, une signification particulière.

Les altérations de l'onde T relèveraient d'une ischémie, celles du segment S T de la lésion proprement dite et celles de l'onde Q de la nécrose.

On pourrait, ainsi, apprécier l'âge et l'importance des lésions, facteurs importants pour établir le pronostic. Alors que les lésions correspondant aux altérations de T et S T seraient régressives, les altérations de l'onde Q traduiraient une lésion définitive et une atteinte grave de la paroi myocardique.

Tout ceci mériterait d'être confirmé par une expérimentation poussée avec étude histopathologique du myocarde.

On peut également mettre en évidence le siège de l'infarctus :

— Infarctus antérieur : onde Q profonde en DI, avec inversion de l'onde T en DI.

— Infarctus postérieur : onde Q profonde en DIII, déviation de l'axe électrique du cœur vers la gauche, onde T en DIII très pointue et augmentée d'amplitude.

— Infarctus sous-épicardique : le segment S T présente un décalage vers le haut ou positif.

— Infarctus sous-endocardique : le segment S T présente un décalage négatif.

OBSERVATION N° 13

Cheval hongre, âgé de 4 ans, alezan, amené à l'Ecole dans un fort état de maigreur. L'animal présente de l'entérite et un essoufflement marqué au moindre effort. La température est normale. Le pouls est faible et le rythme cardiaque est de quatre-vingt-un battements par minute.

A l'auscultation, on note une tachycardie avec un affaiblissement marqué des deux bruits et un léger souffle holo-systolique.

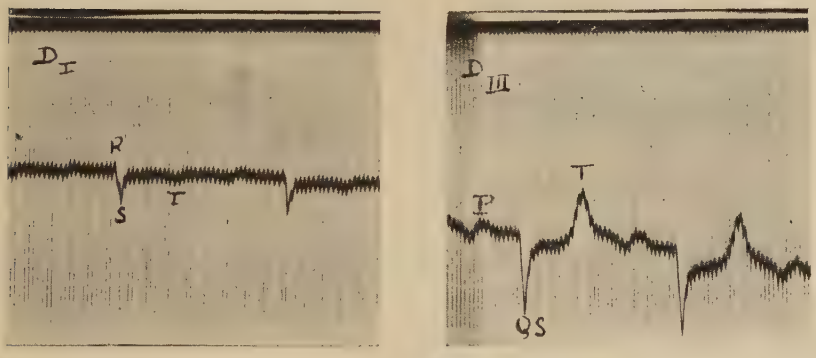

FIG. 14. — Observation n° 13
Dérivation DI — Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on remarque :

— Une tachycardie d'origine sinusale, avec un raccourcissement très net de l'intervalle Q T : 0,35 seconde au lieu de 0,50;

— Une déviation importante de l'axe électrique du cœur vers la gauche;

— Une onde Q S très importante en DII, DIII (1,1 mv) et VF, avec un léger décalage vers le bas du segment S T;

— Une onde T à peine marquée en DI et très positive en DIII (0,65 mv).

Diagnostic. — Infarctus sous-endocardique postérieur avec atteinte coronarienne signée par l'onde T, très ample en DIII. Le propriétaire ayant repris son animal le lendemain de son entrée en clinique, le sujet n'a pu être suivi.

BLOC DE BRANCHES

Tout comme pour l'infarctus, la sémiologie cardiaque était, jusqu'à l'heure, impuissante à identifier ce trouble de conduction intra-ventriculaire. Grâce à l'électrocardiographie, nous avons un moyen de détection sûr et précieux pour établir le pronostic de la cardiopathie correspondante.

Ce bloc apparaît souvent lors d'atteinte grave et étendue du myocarde. On peut, également, l'observer lors de cardiopathie décompensée, d'infarctus, d'insuffisance ventriculaire gauche...

Ce bloc de branches a été bien étudié par **Van Zijl,** en 1952, chez le Cheval.

Le diagnostic de bloc de branches ne pourra être porté que si les conditions suivantes sont réalisées :

— Un allongement de P R traduisant l'origine supra-ventriculaire de l'excitation;

— Un élargissement du complexe Q R S, dont la durée doit dépasser 0,11 seconde.

On distingue deux variétés principales :

a) Un bloc de branches gauche ou commun : on note une déviation de l'axe électrique du cœur vers

la gauche (Q R S positif en DI et négatif en DIII). L'onde T est également inversée par rapport à la direction des complexes Q R S (négative en DI, positive en DIII). L'inversion de T est normale, puisque l'apparition du bloc traduit une atteinte grave et étendue du myocarde.

b) Un bloc de branches droit : qui se traduit par une déviation vers la droite de l'axe électrique du cœur et une inversion de l'onde T par rapport à la direction des déflexions rapides.

La découverte d'un bloc de branches n'a, en soi, guère de signification. On ne peut l'interpréter qu'à la faveur du contexte clinique. En général, lorsqu'il apparaît sans manifestations cliniques importantes, le pronostic est bénin. Par contre, s'il est associé à une cardiopathie grave (infarctus, insuffisance ventriculaire, myocardite étendue...) son pronostic reste sombre. De plus, un bloc gauche est toujours plus grave qu'un bloc droit.

OBSERVATION N° 14

Cheval entier, demi-sang anglo-normand, âgé de 6 ans, bai brun, trotteur sur piste.

L'animal est présenté en clinique, car il s'essouffle très vite en course. Le nombre de pulsations cardiaques est de quarante-trois par minute.

A l'auscultation, on note une légère accélération du cœur avec un peu de tachyarythmie. On note, également, un léger dédoublement du premier bruit.

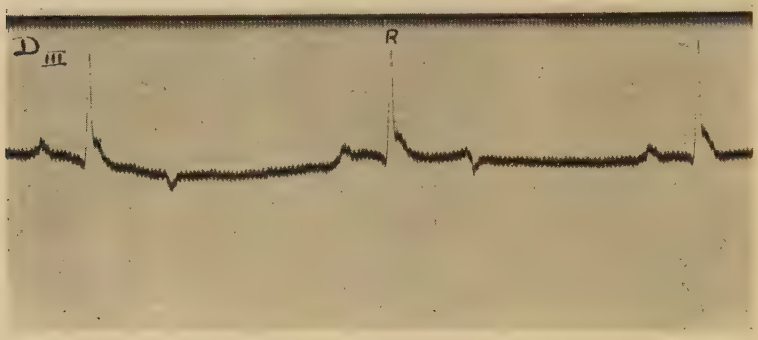

Fig. 15. — Observation n° 14. - Dérivation Diii

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un segment P R qui a une durée de 0,29 seconde, donc à la limite de la normale;

— Un complexe Q R S élargi : 0,14 seconde en Diii. Ce complexe est légèrement négatif en Di et très positif en Diii;

— Une inversion de T en Diii et le diphasisme de cette onde en Di et Dii.

Diagnostic. — Bloc de branches droit avec myocardite attestée par l'inversion de l'onde T.

Le pronostic est assez grave. L'animal doit être mis au repos absolu; sa carrière de trotteur est bien compromise.

OBSERVATION N° 15

Jument demi-sang, âgée de 3 ans, bai brun; trotteur sur piste. Cet animal a été présenté le 6 novembre 1951. Lorsqu'il a couru pendant 1.500 mètres en-

viron, sa respiration s'accélère. On perçoit un sifflement et un bruit analogue à celui de cornage. Puis l'animal s'affaisse, refuse d'avancer, les naseaux sont dilatés et gonflés. Les muqueuses sont normales.

A l'auscultation, on note un assourdissement des deux bruits, un prolongement et, parfois, un dédoublement du premier bruit.

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une inversion de P en DIII et VL;

— Une inversion de T en DII et DIII.

Le diagnostic de myocardite est porté et un traitement est instauré, à base de digitale, pendant cinq jours et de cacodylate de soude. L'animal a été mis au repos.

Une amélioration ayant été notée par le propriétaire, l'animal a été remis à l'entraînement mais, au bout de quelques jours, les signes d'essoufflement ont réapparu et, le 11 février 1952, l'animal est ramené à l'Ecole Vétérinaire. Le rythme cardiaque est de trente et un battements par minute.

A l'auscultation, on note une légère tachyarythmie. Les deux bruits sont affaiblis, surtout le deuxième. Le premier bruit est prolongé.

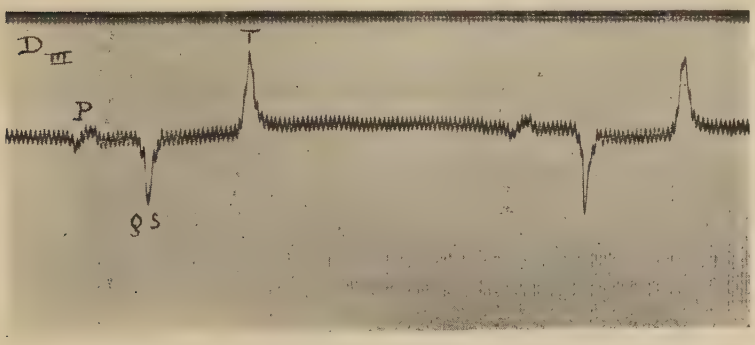

FIG. 16. — Observation n° 15. - Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un léger allongement de P R, qui atteint 0,32 seconde;

— Un allongement de Q R S de 0,13 seconde;

— Un allongement de l'intervalle Q T : 0,56 seconde;

— Une déviation de l'axe électrique du cœur vers la gauche;

— Une augmentation d'amplitude de T, qui atteint 1,1 mv.

Cette positivité marquée de T s'observe dans toutes les dérivations et traduit donc l'éréthisme cardiaque;

— Une inversion de T en DII et VL.

Diagnostic. — Bloc de branches gauche avec un peu de myocardite.

Pronostic. — Il est assez grave. La myocardite, malgré le traitement indiqué, a évolué et le bloc de branches est apparu. De plus, l'apparition de l'éréthisme cardiaque alors que l'animal était au repos, semble indiquer que l'évolution vers la dilatation du myocarde est amorcée.

OBSERVATION N° 16

Cheval hongre, 6 ans, alezan; trotteur sur piste.

L'animal a fait une course magnifique. Huit jours après, remis sur piste, il a présenté un essoufflement très marqué, malgré un trajet assez court.

A l'auscultation, on note un assourdissement des

deux bruits, une arythmie avec quelques rares intermittences. L'aire de matité cardiaque est normale.

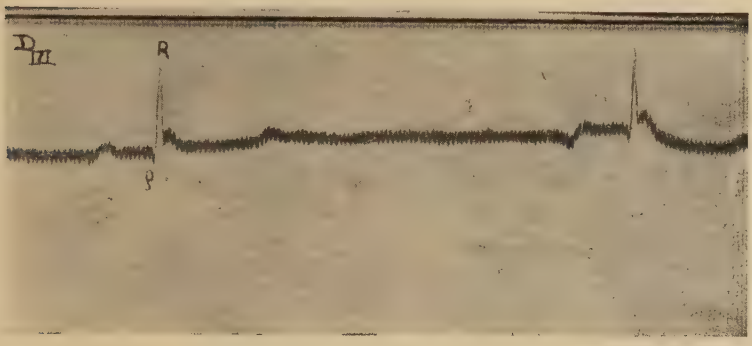

Fig. 17. — Observation n° 16. - Dérivation DIII

A l'examen électrocardiographique, on remarque :

— Une onde P élargie et bifide. En DIII, on note, successivement, une onde P positive, puis diphasique et enfin négative;

— Un allongement de P R : 0,34 seconde;

— Un complexe Q R S élargi : 0,14 seconde et qui tend vers la négative en DI;

— Une onde T inversée en DII et VR.

Diagnostic. — Bloc de branches droit avec myocardite, surtout marquée au niveau de l'oreillette (altérations nombreuses de l'onde P).

Le pronostic est grave. Le bloc de branches apparaît sur un myocarde très atteint. Le repos le plus complet doit être observé. L'ère des performances est close.

EXTRA-SYSTOLES

Ce sont des contractions prématurées du myocarde qui interrompent, avec plus ou moins de fréquence, le rythme sinusal. Le stimulus qui les com-

mande naît en dehors du nœud de **Keith** et **Flack,** il est donc hétérotope. Selon son lieu d'origine, nous allons pouvoir classer les extra-systoles.

I. — Extra-systoles auriculaires

Le stimulus hétérotope naît au niveau de la paroi auriculaire. Cliniquement, elles se traduisent par un rythme à quatre temps. C'est donc une contraction normale prématurée.

Ces extra-systoles ont été décrites, en 1937, par **Yacoël** et **Spitz** et, en 1943, par **Spörri.**

L'aspect électrocardiographique d'une telle anomalie se traduit par un raccourcissement du segment T P' (P' est l'onde P de l'extra-systole) et par une moindre durée de l'intervalle P' R'. Cet intervalle est d'autant plus court que l'extra-systole naît en un point plus rapproché du nœud de **Tawara.**

L'extra-systole est suivie d'une pause plus ou moins longue, mais non compensatrice.

II. — Extra-systoles ventriculaires

Le stimulus hétérotope naît au niveau du ventricule.

Ces extra-systoles ventriculaires ont été observées par **Dukes** et **Batt** en 1941 et **Wurth,** en 1942.

Cliniquement, elles se traduisent par un rythme à trois temps. Sur le tracé électrique, on note un aspect véritablement « monstrueux » du complexe ventriculaire initial : exagération d'amplitude, élargissement, augmentation d'amplitude de l'onde T' qui est généralement inversée par rapport à la direction du complexe rapide. Cette extra-systole est généralement suivie d'une pause compensatrice.

Lorsqu'en DI le complexe Q' R' S' est positif et négatif en DIII, nous sommes en présence d'une extra-systole ventriculaire droite. Une extra-systole gauche se traduit, au contraire, par un Q' R' S' négatif en DI et positif en DIII.

Lorsque les complexes Q' R' S' sont positifs en DI et en DIII, l'extra-systole naît en région basale. Par contre, si les complexes rapides sont négatifs en DI et DIII, son origine est apicale.

En général, les extra-systoles gardent le même aspect électrocardiographique; leur point de départ est invariable. Ce monomorphisme permet un pronostic assez bon. En revanche, un polymorphisme extra-systolique traduit des lésions myocardiques multiples, assombrissant le pronostic.

D'une manière générale, le pronostic des extra-systoles, chez le Cheval, est lié à la gravité des symptômes fonctionnels. Ces altérations du rythme apparaissent, en général, lors de myocardite aiguë, d'où leur pronostic assez sombre.

OBSERVATION N° 17

Cheval hors d'âge, bai brun, amené à l'Ecole Vétérinaire pour les travaux pratiques.

A l'auscultation, on note que le rythme normal du cœur est assez régulièrement troublé par une phase tachycardique (trois à quatre battements accélérés). Ce sont, probablement, des extra-systoles, en général suivies d'une pause compensatrice, puis le rythme redevient normal, coupé parfois de quelques intermittences. On note, également, un assourdissement marqué des bruits.

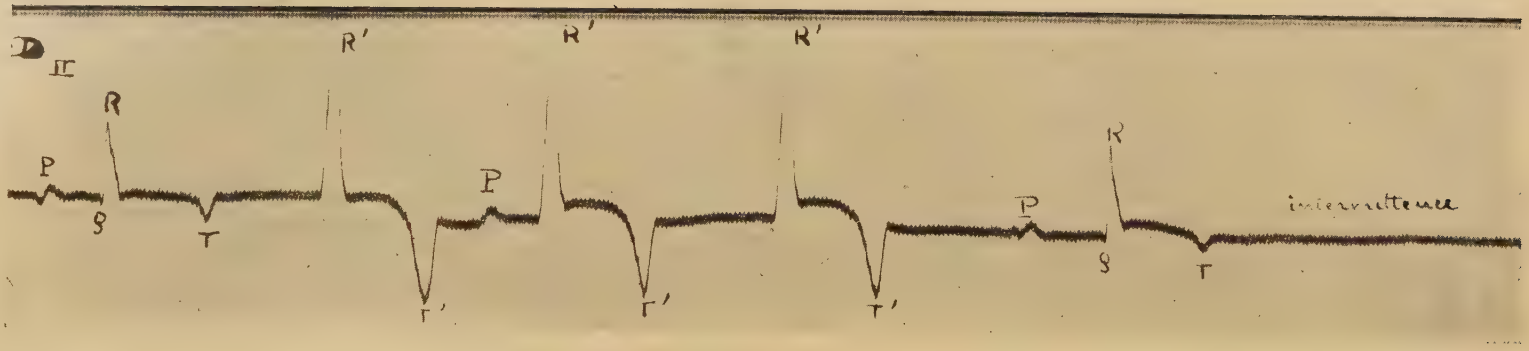

FIG. 18. — Observation n° 17. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une irrégularité des ondes P, dont la durée varie de 0,10 seconde à 0,16 seconde;

— Un allongement de durée de P R, qui varie de 0,28 à 0,42 seconde;

— Des extra-systoles seules ou en groupes de trois à cinq, suivies ou non de pauses compensatrices.

Le complexe Q' R' S' est augmenté d'amplitude (2 mv) et de durée (0,15 seconde). L'onde T', toujours inversée par rapport à la direction de Q' R' S', voit son amplitude également augmentée (1 mv). Les complexes Q' R' S' sont positifs en DI et DIII. Nous sommes donc en présence d'extra-systoles ventriculaires basales. Parfois, au milieu d'une salve d'extra-systoles, nous voyons apparaître une onde P normale qui traduit l'impulsion sinusale normotope survenant en son temps normal. Si nous avions affaire à une contraction auriculaire due au stimulus extra-systolique rétrograde, l'onde P serait inversée.

Après l'extra-systole, on note, lorsqu'il n'y a pas de pause compensatrice, un allongement de P R, dû au fait que les voies de conduction auriculo-ventriculaires sont encore dans leur période réfractaire.

On note, également, entre deux contractions normales et par moments, une intermittence vraie de la durée d'une systole normale.

A remarquer une inversion de T en DII, traduisant l'altération myocardique.

A l'autopsie, on a trouvé un cœur cuit, traduisant une myocardite aiguë.

LES BLOCS

Le bloc est une diminution de conduction du faisceau primitif, ainsi que du myocarde indifférencié, s'opposant au passage du stimulus d'origine sinusale.

On a ainsi un trouble du rythme, caractérisé par une bradycardie.

Selon le siège du trouble de la conduction, on distingue :

I. — Bloc sino-auriculaire

L'obstacle se trouve entre le nœud sinusal et l'oreillette. Cette anomalie est très rare, car les voies de conduction, au niveau de l'auricule, sont très nombreuses.

Il se traduit par une absence de révolution cardiaque complète. **Nörr**, en 1926, l'a observé, ainsi que **Fodroczy**, en 1938.

Lorsque ce bloc est complet, le rythme sinusal est remplacé par un rythme hétérotope dont l'origine se situe au niveau du nœud de **Tawara.** On note, alors, sur le tracé électrocardiographique, des complexes ventriculaires normaux et régulièrement espacés avec absence d'onde P.

II. — Bloc auriculo-ventriculaire

C'est le plus fréquent. Il se traduit par un prolongement du temps de conduction atrio-ventriculaire. Selon le degré de diminution de la conduction hissienne, on distingue :

1) Bloc fruste : on note un allongement de l'espace P R au delà de 0,30 seconde.

De nombreux auteurs l'ont observé et étudié, tels

Domracev en 1927, **Fodroczy** (1938), **Wunsch** (1940), **Mantovani** (1948) et **Corticelli** (1951).

Cliniquement, ce bloc peut se traduire par un dédoublement du premier bruit, la première partie de ce bruit dédoublé correspondant à la systole auriculaire et la seconde à la systole ventriculaire.

Ce bloc a déjà été étudié avec les altérations de l'espace P R. Il traduit une altération des fibres myocardiques.

Notons, ici, que le dédoublement du premier bruit peut être dû à plusieurs causes :

a) Une asynchronie de contraction des deux ventricules;

b) Une asynchronie entre la partie musculaire et la partie valvulaire du myocarde;

c) Enfin, un retard de transmission du stimulus du nœud sinusal à celui de **Tawara**, par suite d'une hypertrophie auriculaire.

Corticelli, étudiant l'origine et la nature du dédoublement du premier bruit du cœur de cheval, remarque que ce dédoublement est synchrone de l'onde P. D'où son hypothèse que la première partie du bruit dédoublé est en relation avec une contraction énergique de l'oreillette hypertrophiée et avec le prolongement du temps de conduction P R : ce serait la réponse sonore du ventricule à la masse sanguine, projetée avec grande force sur ses parois. Nous-même avons observé que le cheval de course présente souvent un dédoublement du premier bruit associé, sur le tracé électrique, à un dédoublement et un prolongement de l'onde P, ce qui semble bien confirmer les vues de **Corticelli**.

2) Bloc auriculo-ventriculaire partiel.

La conduction, au niveau du faisceau de **His,** se fait plus difficilement, si bien que le stimulus se trouve bloqué par moments et ne peut plus passer. A l'électrocardiogramme, on note une onde P normale qui n'est pas suivie de complexe Q R S. Puis, le rythme redevient normal.

Cette anomalie a été observée par **Nörr** en 1931, **Fodroczy** en 1938, **Bosnic** en 1942, **Spörri** en 1951 et **Lannek** la même année.

Dans ce cas, la durée de l'espace P R est toujours augmentée. Cette durée peut, d'ailleurs, être normale aussitôt après le bloc, puis augmenter peu à peu à chaque systole cardiaque, jusqu'à une limite où se produit le bloc. Ce sont les périodes de **Luciani-Wenckebach.**

Bruno Moretti, étudiant ce bloc, a remarqué qu'une injection d'atropine fait diminuer la durée de l'espace P R et disparaître le bloc, ce qui semblerait exclure une base anatomique de ce trouble.

Ce bloc partiel s'observe couramment chez le Cheval au repos.

A l'exercice, il tend à disparaître. Son pronostic est variable : il est bénin s'il n'y a pas d'autres signes d'altérations du myocarde puisque, selon **Nörr**, il apparaîtrait sur 16 pour 100 des chevaux normaux. Il traduirait, alors, une fatigue du faisceau de **His.**

Spörri, étudiant ce bloc, remarque qu'il repose, dans la majorité des cas, sur une augmentation du tonus vagal et assez rarement sur des lésions organiques du système nerveux conducteur. Ce bloc partiel est souvent de nature réflexe et peut être déclanché par les seuls mouvements respiratoires. Il

serait donc un symptôme du syndrome de la vagotonie d'entraînement et ne doit pas, à priori, être traité comme un phénomène pathologique.

Par contre, le pronostic s'assombrit beaucoup s'il est associé à de la myocardite.

3) Bloc auriculo-ventriculaire complet.

Cette variété de bloc a été peu souvent observée chez le Cheval.

Marek et **Mocsy** en 1926, **Wirth** en 1927 et **Moretti** en 1948, en rapportent quelques cas.

La conduction, au niveau du faisceau de **His**, est totalement supprimée. Un rythme hétérotope va naître alors au niveau du faisceau de **His** ou dans les ventricules. Ce nouveau rythme est très lent. A l'électrocardiographie, on note des ondes P régulièrement espacées sur le rythme sinusal et des complexes ventriculaires qui s'intercalent entre ces ondes P sur le nouveau rythme hétérotope. On a ainsi un aspect très caractéristique du tracé électrique.

Le pronostic de ce bloc est très sombre, car il traduit, en général, des lésions anatomiques irréversibles du système conducteur.

OBSERVATION N° 18

Cheval hongre, âgé de 7 ans, bai, amené à l'Ecole Vétérinaire pour essoufflement marqué au moindre effort.

Le rythme cardiaque est de trente-six battements par minute.

A l'auscultation, on note des intermittences assez irrégulières, qui sont transmises au pouls. On note, également, un affaiblissement des bruits cardiaques.

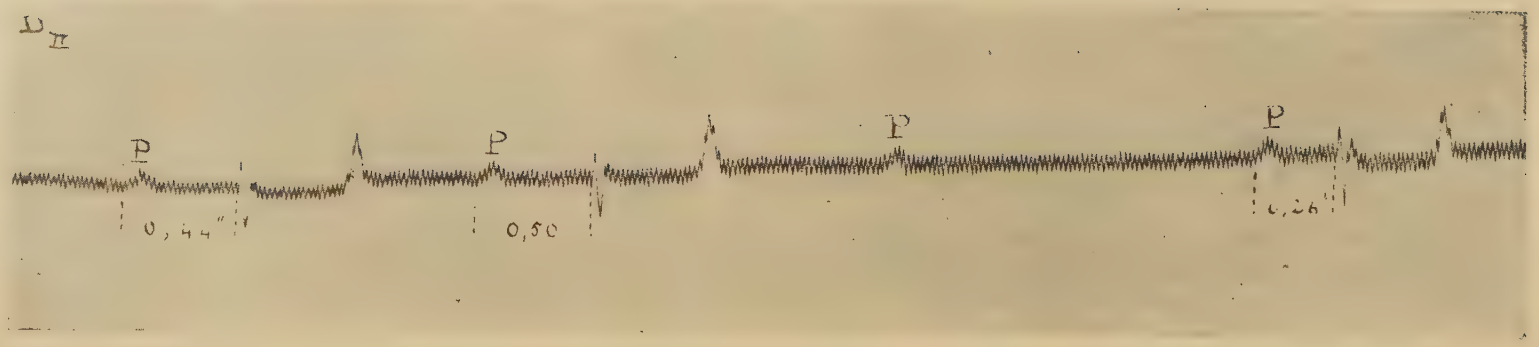

Fig. 19. — Observation n° 18. - Dérivation Dii

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une inversion de T en DI, VR et VL;

— Un allongement progressif de la durée de P R. Le bloc se produit lorsque la durée de conduction de P R égale 0,50 sec. Après le bloc, P R égale 0,32 seconde, puis augmente peu à peu à chaque systole jusqu'à 0,50 seconde, moment où se produit le bloc. Nous sommes donc en présence d'un bloc partiel, avec périodes de **Luciani-Wenckebach**;

— Une diminution de durée de l'intervalle Q T lors de la première systole cardiaque après le bloc. Cette durée égale 0,48 seconde, alors qu'avant le bloc elle est de 0,56 seconde. Par contre, l'amplitude de l'onde T de la première systole après le bloc ne varie pas.

Nils Lannek, étudiant le premier complexe Q R, S T après un bloc, observe, également, la diminution de durée de Q T, mais note une variation d'amplitude de l'onde T.

Diagnostic. — Bloc auriculo-ventriculaire partiel, avec périodes de **Luciani-Wenckebach** et myocardite concomitante.

Pronostic. — Assez grave, car il y a myocardite traduite par l'inversion de l'onde T en DI, VR et VL. Le repos le plus complet est conseillé. Une thérapeutique, à base de poudre de feuilles de digitale, est instaurée.

OBSERVATION N° 19

Baudet, âgé de 6 ans. Cet animal était hospitalisé en clinique chirurgicale pour verrues. Son état cardiaque a été découvert par hasard.

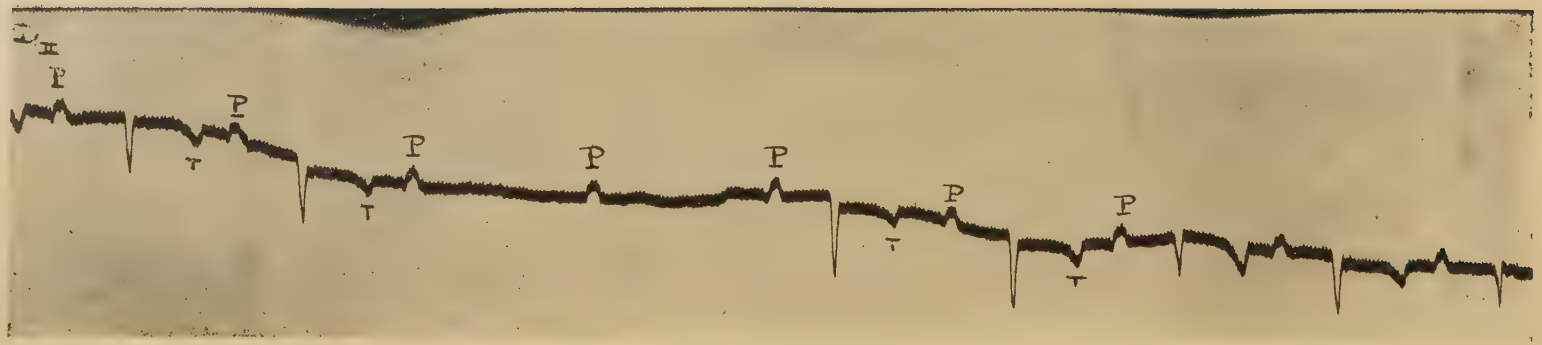

FIG. 20. — Observation n° 19. - Dérivation DII

Le rythme est accéléré : on note trente pulsations par minute avec cinq intermittences.

A l'auscultation, on note, également, des intermittences, mais les bruits cardiaques sont d'intensité normale.

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Une tachycardie : l'espace R R, entre deux contractions normales, est de 0,86 seconde, ce qui donne un rythme de soixante-dix battements par minute;

— Un allongement de l'espace P R : 0,38 seconde et, par moments, la présence d'un ou plusieurs blocs auriculo-ventriculaires partiels; on ne note pas de périodes de **Luciani-Wenckebach**;

— Les signes d'une prépondérance gauche;

— Une inversion de l'onde T en DII. Cette onde, faiblement marquée, après le bloc, augmente ensuite d'amplitude peu à peu. Dans les autres dérivations, l'amplitude de T est très variable;

— L'espace Q T diminue légèrement après le bloc : 0,36 sec, alors qu'avant le bloc il dure 0,40 seconde.

Diagnostic. — Bloc auriculo-ventriculaire partiel, avec prépondérance gauche. L'inversion de l'onde T en une seule dérivation ne semble pas avoir une signification pathologique.

Pronostic. — Peu grave, car le diagnostic de myocardite ne peut être porté. Ce bloc semble dû à une fatigue du faisceau conducteur de **His**, mais l'expérimentation n'a pu être poursuivie, le propriétaire ayant repris l'animal (Cf. observation n° 20).

OBSERVATION N° 20

Cheval hongre, propre à la selle, 9 ans, alezan. Cet animal est présenté en clinique de médecine car, après quelques minutes de trot, il est anormalement essoufflé.

A l'auscultation, on note un allongement et parfois un dédoublement du premier bruit. On note un assourdissement marqué des deux bruits et des intermittences qui durent l'espace d'une systole cardiaque.

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un allongement et un dédoublement de l'onde P : 0,13 seconde, traduisant une hypertrophie auriculaire;

— Une durée très variable de l'intervalle P R : 0,30 à 0,44 seconde, mais sans période de **Luciani-Wenckeback.** Le bloc se produit lors d'une durée très variable de P R : 0,31 seconde (cf. le tracé) ou des valeurs supérieures;

Par contre, on note très souvent avant le bloc, un allongement notable de l'intervalle T P (0,40 seconde normalement; 0,80 seconde avant le bloc);

— Un diphasisme de l'onde T uniquement en DII, donc sans valeur pathologique;

— Une diminution de durée de l'intervalle Q T, lors de la première systole, après le bloc (0,52 seconde avant le bloc, 0,44 après le bloc). L'amplitude de T ne varie pas.

Diagnostic. — Bloc auriculo-ventriculaire partiel avec myocardite signée par l'assourdissement des

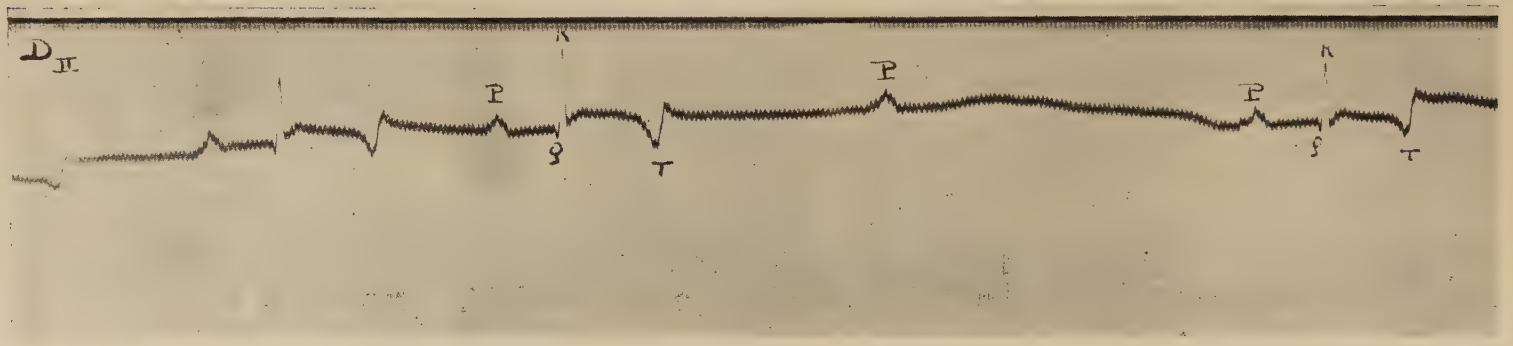

FIG. 21. — Observation n° 20. - Dérivation DII

bruits et, peut-être, par les durées très irrégulières des intervalles P R et T P.

Pronostic. — Grave, par suite de la myocardite concomitante.

AFFECTIONS VALVULAIRES

L'électrocardiogramme ne semble pas être d'un grand secours dans le diagnostic des affections valvulaires. Dans l'observation n° 2, nous avons déjà un cas de rétrécissement mitral se traduisant électriquement par une augmentation d'amplitude et de durée de l'onde P.

OBSERVATION N° 21

Cheval hors d'âge, bai, en assez mauvais état, amené pour servir aux travaux pratiques.

A l'auscultation, on note un dédoublement du premier bruit, un affaiblissement des deux bruits, ainsi qu'un léger souffle diastolique.

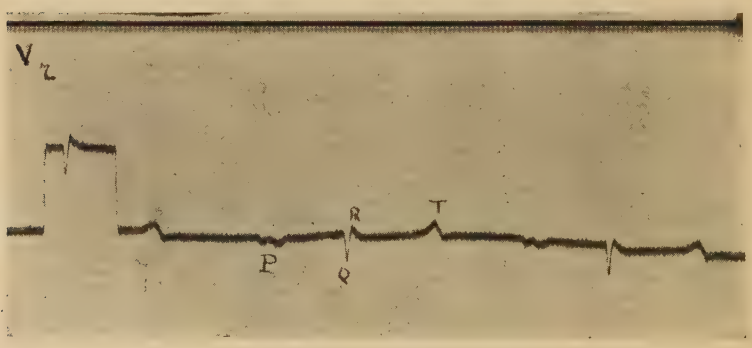

FIG. 22. — Observation n° 21. - Dérivation VR

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un dedoublement de l'onde P et son allonge-

ment : 0,13 seconde, observés dans plusieurs dérivations;

— Un allongement de l'intervalle P R : 0,37 seconde, traduisant un bloc auriculo-ventriculaire fruste;

— Un diphasisme de l'onde T.

A l'examen nécropsique, on note une légère dilatation de l'oreillette droite et un épaississement du bord libre des valvules mitrales. Sur le myocarde, on remarquait quelques traînées nacrées de fibres sclérosées.

L'allongement de P R et le diphasisme de T traduisent la myocardite chronique diffuse.

Faut-il alors considérer le dédoublement et l'allongement de P comme caractéristique du rétrécissement mitral, comme il est assez classique de le faire chez l'Homme? Nous avons vu, plus haut, que le dédoublement de P s'observe très souvent chez les chevaux de course et est lié à une hypertrophie auriculaire.

Il signifie que le stimulus a un plus grand trajet à parcourir pour atteindre le nœud de **Tawara**. Si le trajet est augmenté, c'est que l'oreillette est dilatée (c'est le cas du rétrécissement mitral) ou hypertrophiée (c'est le cas des chevaux de course).

Ainsi, chez le Cheval, le dédoublement et l'allongement de l'onde P ne sont pas pathognomoniques du du rétrécissement mitral dont le diagnostic ne peut être porté que par l'examen clinique.

OBSERVATION N° 22

Jument hors d'âge, noire, amenée pour les travaux pratiques de chirurgie.

A l'auscultation, on note des bruits faibles, un souffle mal déterminé et peu audible.

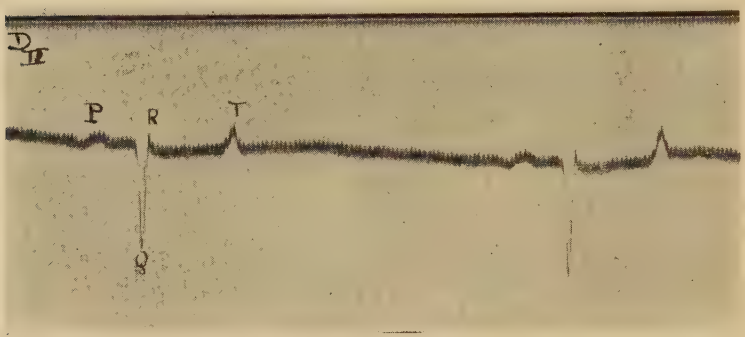

Fig. 23. — Observation n° 22. - Dérivation DII

A l'examen électrocardiographique, on note :

— Un allongement (0,16 seconde) et un diphasisme de l'onde P;

— Signes de prépondérance droite.

A l'autopsie, on a noté un léger épaississement des valvules mitrales. Le diphasisme de l'onde P et, surtout, l'allongement de cette onde, témoignaient, ici encore, du rétrécissement mitral suspecté par les signes cliniques.

CONCLUSION

La sémiologie cardiaque trouve, en l'électrocardiographie, une méthode de choix pour établir et surtout préciser le diagnostic des diverses cardiopathies. Ainsi, l'infarctus du myocarde se décèle précocement et les troubles du rythme s'identifient aisément.

Mais cette nouvelle méthode doit toujours rester subordonnée à l'examen clinique classique. En effet, un animal ayant un électrocardiogramme anormal n'est pas nécessairement un malade : les anomalies électriques ne sont pas des maladies. En revanche, l'électrocardiographie a ses limites : à elle seule, elle risque de laisser passer des cardiopathies muettes électriquement. Il reste que, sans elle, un bilan cardio-vasculaire n'est pas complet.

D'un point de vue pronostique, la valeur de l'électrocardiographie n'est pas encore bien établie. En effet, ce n'est qu'en expérimentant à plusieurs reprises sur un animal pour suivre l'évolution d'une maladie et les résultats de la thérapeutique, que l'on arrivera à tirer des conclusions probantes.

Sur le plan pratique, l'électrocardiographie est appelée à jouer un rôle important.

Pour le zootechnicien, elle permet d'éliminer de la reproduction les sujets atteints d'affections car-

diaques. Pour l'homme de cheval, elle permet de diriger et de doser l'entraînement en suivant la résistance myocardique du sujet.

Pour le chirurgien, elle permet de suivre l'état du cœur du patient et, ainsi, de prévoir les chocs opératoires et les accidents de l'anesthésie.

Enfin, un jour viendra — prochain nous l'espérons — où le praticien pourra utiliser l'électrocardiographe aussi couramment que le stéthoscope et suivre avec précision les effets des médications cardio-vasculaires.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, rapporteur,
E. DARRASPEN.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
P. PONS.

Vu :
Le Président de la Thèse,
SENDRAIL.

Vu :
Le Doyen,
LEFEBVRE.

N° 940

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 13 novembre 1952.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie complète sur l'électrocardiographie du Cheval jusqu'en 1949, est présentée dans un article de N. Lannek et L. Rutqvist : « Aspect historique de l'électrocardiographie, chez les chevaux ». — *Nordisk Veterinoermedicin*, 1951, 3, 435-447.

Barayre (J.). — L'Electrocardiographie dans quelques affections cardiaques du Chien. — *Thèse* doct. vétér., Toulouse, 1952.

Bardin (P.) et Mayonnade (G.). — Notions pratiques d'électrocardiographie. — Ed. « L'Expansion Scientifique Française », 1949.

Bénazet (P.). — Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme normal du Chien. — *Thèse* doct. vétér., Toulouse, 1950.

Bressou (M.). — L'électrocardiogramme et le phonocardiogramme du cheval normal. — Ed. R. Foulon, Paris, 1944.

Burch (G.) et Windsor (T.). — Précis d'électrocardiographie. — Ed. G. Doin et C^ie^, 1948.

Corticelli (B.). — Fibrillation et flutter auriculaire du Cheval. — *Arch. Veter. Ital.*, 1950, 1, 177.

Corticelli (B.). — Sur la nature et l'origine du dédoublement du premier bruit cardiaque du Cheval. — *Arch. Veter. Ital.*, 1951, 2, 257.

Darraspen (E.) et Florio (R.). — Cours magistral de pathologie médicale, 1950-1952.

Domracev (G.). — Le problème de la fibrillation auriculaire du Cheval. — *Jahresbericht*, 1927, 47, 557.

Domracev (G.). — Le problème du dédoublement du premier bruit, chez le Cheval. — *Jahresbericht,* 1927, 47, 557.

Fattorusso (V.) et Ritter (O.). — Atlas d'électrocardiographie. — Ed. Masson, 1950, Paris.

Lannek (N.). — Le complexe terminal ventriculaire du « Post-block beat » dans l'électrocardiogramme du Cheval. — *Nord. Veter. Med.,* 1951, 3, 425-434.

Lannek (N.) et Rutqvist (L.). — Aire normale de variation pour l'électrocardiogramme du Cheval. — *Nord. Veter. Med.,* 1951, 3, 1094-1117.

Liégeois (F.). — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. — Librairie Agricole, Paris, 1949.

Mantovani (A.). — Le dédoublement du bruit cardiaque du Cheval. — *Atti. Soc. It. Sc. Vet.,* 1948, 2, 331.

Marek (J.) et Mocsy (J.). — Lehrbuch der klinischen diagnostik der inneren kraukheiten der haustiere. — Gustav Fisher, Jena, 1951.

Mériel (P.). — Cardiologie du médecin praticien. — Ed. Masson et C^ie^, 1948, Paris.

Mériel (P.). — Menus propos. — *Toulouse Médical,* 1952, 5, 355.

Messieri (A.) et Moretti (B.). — Cours de Sémiologie et de diagnostic en Médecine vétérinaire. — Libreria Universitaria, 1950.

Moretti (B.). — Pathologie du rythme cardiaque des animaux domestiques. — *Atti. della Societa italiana delle Scienze Veterinarie,* 1951.

Pautrat (J.). — Notions pratiques d'électrocardiographie. — *Presse Médicale,* 1950, 41, 741.

Roos (J.). — Tachycardie paroxystique, chez le Cheval. — *Tijdschr. Diergeneesk,* 1932, page 207.

Rossi (N.). — L'Electrocardiogramme normal, chez le Cheval pur sang de course. — *Gaceta Veterinaria,* 1951, t. XIII, n° 70, 55.

Scherf (D.) et Boyd (J.). — Electrocardiographie clinique. — Ed. Roth (F.), 1944, Lausanne.

Steel (J.). — Electrocardiographie du Cheval sous action de certains agents narcotiques. — *Medyc. Weteryn.*, 1951, VII, 707.

Spörri (H.). — Electroventriculogramme du Cheval. — *Medycyna Weterynaryjna*, 1951, VII, 708.

Spörri (H.). — Action des réflexes respiratoires sur le bloc du cœur du Cheval. — *Tierärtzl. Umschau.*, 1951, 6, 419.

Van Zijl. — Electrocardiogramme du Cheval normal, en utilisant les techniques d'Einthoven et Wilson. — *Tijdschrift. woor Diergeneeskunde*, 1951, 3, 85.

Van Zijl. — Een geval van rechter bundeltakblok bij het paard. — *Tijdschrift woor Diergeneeskunde*, 1952, 11, 417.

Wunsch. — Arythmie cardiaque du Cheval à l'exercice. — *Jahresbericht*, 1940, 66, 571.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION. 9

APERÇU DE PATHOLOGIE CARDIAQUE, CHEZ LE CHEVAL. 11

a) Des troubles inflammatoires ou myocardites. 11

b) Des troubles morphologiques. 12

c) Des troubles fonctionnels. 13

HISTORIQUE. 15

APPAREIL UTILISÉ. 17

TECHNIQUE UTILISÉE. 19

ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL DU CHEVAL. 23

PREMIERE PARTIE

ETUDE ANALYTIQUE DES DIVERS ACCIDENTS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES. 27

Anomalies de l'onde P. 27

1° Absence d'onde P. 27

2° Inversion de l'onde P. 28

3° Elargissement et bifidité de l'onde P. 28

Observation n° 1. 29

4° Augmentation d'amplitude de P. 30

Observation n° 2. 31

5° Ondes P multiples. 32

Anomalies de l'intervalle P R. 32

I. — Raccourcissement de P R. 32

II. — Allongement de P R. 33

Observation n° 3. 34

Observation n° 4. 35

Observation n° 5. 37

Observation n° 6. 38

Anomalies du complexe Q R S. 40

I. — Anomalies dans l'orientation. 40

Observation n° 7. 41

Observation n° 8. 42

II. — Anomalies dans les modifications de forme. 43

III. — Anomalies des diverses ondes du complexe Q R S. 44
Anomalies du segment S T. 46
Anomalies de l'onde T. 47
I. — Augmentation d'amplitude. 47
Observation n° 9. 47
II. — Diphasisme de l'onde T. 48
Observation n° 10. 49
Observation n° 11. 50
III. — Inversion de l'onde T. 51
Observation n° 12. 52

DEUXIEME PARTIE

Etude de quelques syndromes électrocardiographiques 55
Infarctus. 55
Observation n° 13. 57
Bloc de branches. 58
Observation n° 14. 59
Observation n° 15. 60
Observation n° 16. 62
Extra-systoles. 63
I. — Extra-systoles auriculaires. 64
II. — Extra-systoles ventriculaires. 64
Observation n° 17. 65
Les blocs. 68
I. — Bloc sino-auriculaire. 68
II. — Bloc auriculo-ventriculaire. 68
Observation n° 18. 71
Observation n° 19. 73
Observation n° 20. 76
Affections valvulaires. 78
Observation n° 21. 78
Observation n° 22. 80
Conclusion. 81
Bibliographie. 83